

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

René MORELLAS
né le 13 Avril 1935 à SAIGNES (CANTAL)
Externe des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 11 Mars 1965

Observation par
Télé-Electrocardiographie
de l'évolution
du Rythme Nodal
(Etude expérimentale chez le chien)

Président : M. DUCHÊNE - MARULLAZ *Professeur*
Membres du Jury : M. GRAS *Professeur*
M. FOURRIER *Professeur Agrégé*
M. JALLUT *Professeur Agrégé*

IMPRIMERIE PAUL COUTY
CLERMONT-FERRAND
1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

René MORELLAS
né le 13 Avril 1935 à SAIGNES (CANTAL)
Externe des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 11 Mars 1965

Observation par
Télé-Electrocardiographie
de l'évolution
du Rythme Nodal
(Etude expérimentale chez le chien)

Président : M. DUCHÊNE - MARULLAZ *Professeur*

Membres du Jury : M. GRAS *Professeur*

M. FOURRIER *Professeur Agrégé*

M. JALLUT *Professeur Agrégé*

Doyen : R. CUVELIER

Directeur Honoraire : M. MERLE

Assesseur : M. COULET

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET,
MM. BUREAU, FOURNIER et GAUTHIER

I. Professeurs titulaires :

MM. BARRIER. — Clinique Chirurgicale A.
BAUDON. — Clinique Obstétricale.
BERGERON. — Pathologie Médicale.
BERNARD-GRIFFITHS. — Clinique Médicale A.
COULET. — Botanique et Microbiologie.
CUVELIER. — Hydrologie et Climatologie.
DASTUGUE. — Chimie Biologique et Pharmacodynamie.
DAUPHIN. — Chimie Pharmaceutique et Toxicologie.
GRAS. — Thérapeutique.
JACQUEMET. — Technique chirurgicale.
LATAIX. — Pathologie Chirurgicale.
MEYNIEL. — Biophysique médicale.
MOLINA. — Clinique Pneumo-phtisiologique.
PETIT. — Médecine Légale et Médecine Sociale.
POURRAT. — Matière Médicale.
ROUHER. — Clinique Ophthalmologique.
TERRASSE. — Clinique Médicale B.
THIEBLOT. — Physiologie.
TRONCHE. — Pharmacie Chimique.
TURCHINI. — Histologie et Embryologie.
VAURS. — Bactériologie et Hygiène.
WILLEMIN-CLOG. — Clinique Médicale Infantile.

II. Professeurs sans chaire :

MM. BASTIDE. — Sciences Naturelles.
DUCHENE-MARULLAZ. — Physiologie.
FEBVRE. — Pharmacie Galénique.
GERMAIN. — Clinique Chirurgicale B.
POROT. — Neurologie et Psychiatrie.

III. Maîtres de Conférences agrégés :

MM. ALFIERI. — Physique Médicale.
BERGER. — Chimie Analytique.
BOSSY. — Anatomie.
Mlle CHATONIER. — Chimie Minérale et Minéralogie.
MM. CLUZEL. — Bactériologie.
N. — Biochimie médicale.
DELAGE. — Anatomie pathologique.
Mmes GAILLARD. — Physique Pharmaceutique.
MOINADE. — Médecine Générale et Thérapeutique.
M. PIGNIDE. — Médecine générale.

IV. Agrégés :

MM. CHAMPEIX. — Médecine Légale et Médecine du Travail.
FOURRIER. — Orthopédie.
HOUDARD. — Chirurgie générale.
JALLUT. — Médecine Générale.
JANNY. — Neuro-Chirurgie.
MENUT. — Pédiatrie et Puériculture.
MERCIER. — Chirurgie Générale.
Mlle RAMPON. — Médecine Générale.
MM. RENARD. — Pneumo-phtisiologie.
TOURNILHAC. — Neurologie et Psychiatrie.

Secrétaire Principal de la Faculté : M. BERTHON.

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD.

*Travail de l'Institut de Recherches Cardologiques de Royat
et
du Centre Européen de Recherches Mauvernay*

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Dont la vie faite de dévouement et de labeur
a toujours été pour moi un exemple. Avec leur
tendresse ils m'ont tout donné.*

*Qu'ils trouvent ici un bien faible témoignage
de ma profonde affection.*

A MA FIANCÉE

Très affectueusement.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOYEN G. PATURET

*Nous avons eu la chance d'être un de ses élèves.
Son souvenir nous est resté fidèle.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. DUCHÊNE-MARULLAZ

Professeur de Physiologie

Chevalier des Palmes Académiques

Nous nous souvenons avec émotion des leçons de Physiologie qu'il nous a données lors de nos premières années de Médecine.

Alors que nous devions choisir un sujet de Thèse, nous avons eu le privilège de trouver auprès de lui, à la fois une extrême bienveillance et une aide précieuse. Il a bien voulu nous associer à ses travaux; à notre gré nous y avons bien trop modestement participé.

Il nous a fait en outre le très grand honneur d'accepter la présidence de ce travail. Nous espérons ne jamais le décevoir. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRAS
Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-45

*Il a bien voulu accepter de juger ce travail.
Nous en sommes très touché. Qu'il soit assuré
de notre respectueuse reconnaissance.*

Monsieur le Professeur Agrégé FOURRIER
Agrégé d'Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

*Nous avons eu l'honneur d'être son externe. Il
nous a honoré de sa confiance et de sa bienveil-
lante amitié.*

Qu'il veuille bien croire à notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé JALLUT
Agrégé de Médecine Générale
Médecin assistant des Hôpitaux

*En témoignage de notre reconnaissance pour
son enseignement clinique clair et précis pendant
notre externat.*

*Nous l'assurons très respectueusement de notre
attachement.*

A Monsieur le Professeur BERNARD-GRIFFITHS

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques

Lors du semestre passé dans son service nous avons largement bénéficié, au chevet de nombreux malades, de sa belle expérience et de son enseignement clinique clair et profondément humain.

Nous l'assurons de notre vive admiration et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur BAUDON

Professeur de Clinique Obstétricale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Santé Publique
Chevalier des Palmes Académiques

En remerciement pour l'enseignement reçu pendant notre externat, Nous nous permettons de lui exprimer notre gratitude et de l'assurer de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur BERGERON

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu le privilège d'être son élève. Sa simplicité bienveillante, son bon sens et la richesse de ses leçons nous ont été précieux.

Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ

Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG

Monsieur le Professeur VAURS

Monsieur le Professeur GERMAIN

Monsieur le Professeur BARRIER

Monsieur le Professeur Agrégé RENARD

Ils ont bien voulu nous recevoir dans leur service.

Qu'ils soient assurés de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Docteur GENDRE

Monsieur le Docteur MERLE

Monsieur le Docteur NEBOUT

Monsieur le Docteur BOURDEIX

Monsieur le Docteur MAGNE

Monsieur le Docteur RAYNAUD

Monsieur le Docteur FRANCANET

Bien respectueusement.

A Monsieur le Docteur ROUGIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu la chance de l'assister pendant plusieurs mois. Avec une constante bienveillance, il nous a prodigué ses conseils éclairés et nous a fait bénéficier de son enseignement incomparable. Il nous a toujours généreusement entouré de sa sympathie et il reste pour nous le Patron.

Nous lui devons beaucoup et il nous est agréable de lui exprimer ici notre respectueuse affection.

A Monsieur le Docteur PRADEAU
Chirurgien assistant des Hôpitaux
Chef de travaux à la Faculté

Nous le remercions de ce qu'il a fait pour nous et nous sommes heureux de lui dire ici combien est grande notre amitié à son égard.

A Monsieur le Docteur DAGNEAUX
Médecin Cardiologue

Dont nous avons été l'assistant pendant deux ans à l'hôpital thermal de Royat. Il fut notre premier guide en Cardiologie.

Nous l'assurons de notre respectueuse amitié.

A mon Camarade Henri CALMELS
Interne des Hôpitaux

A mon Camarade Raymond MABRUT
Interne des Hôpitaux

En souvenir de toutes nos études faites ensemble et de nos longs mois dans le Hoggar.

Avec toute mon amitié.

A tous mes Amis de l'Externat et de l'Internat

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre étude, de rendre hommage à ceux qui ont réalisé l'expérimentation dont nous allons rapporter les résultats.

Notre Maître le Professeur Duchêne-Marullaz, a été associé par le Professeur Jourdan à de nombreuses recherches, réalisées à l'Institut de Recherches Cardiológicas à Royat de 1949 à 1957, sur le rythme nodal. Il était donc naturel, ayant à sa disposition une nouvelle méthode permettant l'enregistrement à distance de l'électrocardiogramme, que notre Maître l'utilisât pour reconsidérer les faits précédemment observés.

Il a été aidé dans ce travail expérimental par différents collaborateurs au gré des circonstances. A l'Institut de Recherches Cardiológicas, le Professeur G. Faucon a bien voulu s'intéresser à ce sujet et accepter de faire quelques aides opératoires. Mais au cours de l'été 1964, la plus fidèle collaboratrice de notre Maître a été Mademoiselle A. Duchêne-Marullaz. Pendant l'automne 1964, au Centre de Recherches Mauvernay, Monsieur Delort, Vétérinaire, et Mademoiselle Raygasse, licenciée ès sciences, ont participé activement à ce travail. Nous n'aurions garde d'oublier l'aide technique constante de Monsieur J. Talvard dont la connaissance approfondie de l'appareil de télémessure qu'il avait mis au point, a été des plus utiles. Nous savons en quelle estime et en quelle amitié notre Maître tient ce remarquable électronicien.

Nous ne saurions donc trop remercier ces quelques membres de l'équipe, que le Professeur Duchêne-Marullaz a su rassembler autour de lui, de nous avoir permis de faire état ainsi du fruit de leurs efforts.

Notre gratitude va encore au Professeur Agrégé Delage et à Madame Lagarde qui ont bien voulu assurer l'ingrate tâche de la vérification histologique des interventions chirurgicales.

INTRODUCTION

Les progrès de la physique, de l'électronique notamment, ont permis ces dernières années d'aborder de façon nouvelle bien des chapitres de physiologie.

C'est ainsi notamment que les possibilités d'inscrire l'électrocardiogramme par télémetrie ont offert l'avantage d'examen de longue durée, sans aucune contrainte chez le sujet étudié. De cette façon, on peut donc éliminer tout facteur émotif dont le retentissement sur les fonctions cardiaques est évident. L'appareillage consiste d'une part en un petit émetteur d'une centaine de grammes maintenu sur le dos du sujet par des sangles en cuir souple, et d'autre part d'un récepteur muni d'un programmeur réalisant une inscription automatique. Une telle méthode est utilisée par notre Maître le Professeur Duchêne-Marullaz depuis plus d'un an. Elle lui a donné l'occasion de s'apercevoir que la fréquence cardiaque du chien était bien inférieure à ce que l'on supposait jusqu'alors. Les méthodes habituelles d'examen créaient chez l'animal une certaine accélération cardiaque d'origine émotive ou peut-être seulement due à une « réaction d'éveil ». A partir de cette observation il était donc nécessaire de reconsidérer certains résultats déjà acquis au sujet de la régulation du rythme cardiaque chez le chien, que cette régulation soit réalisée par l'intermédiaire du système nerveux extrinsèque ou par les zones d'automatisme que constitue le tissu nodal.

On sait, en effet, que l'automatisme cardiaque à l'état normal dépend du nœud de Keith et Flack situé dans l'oreillette droite à sa jonction avec la veine cave supérieure. Mais si on réalise l'ablation de cette région, la commande du cœur est aussitôt assurée par une formation analogue mais sous-jacente, le nœud de Tawara placé dans la partie basale et antérieure droite de la cloison inter-auriculaire. Le rythme alors n'est plus sinusal, mais nodal.

Or, il est classique de dire que le cœur en rythme nodal, commandé par le nœud de Tawara, est plus lent que dans les conditions sinusales, c'est-à-dire lorsque l'onde d'excitation naît du nœud de Keith et Flack. Un tel fait expérimental est-il retrouvé lorsqu'on emploie des méthodes de télémessure, sachant que dans ces nouvelles conditions la fréquence normale du chien est déjà tout à fait comparable à ce que l'on disait être celle de l'animal en rythme nodal ? Le rythme tawarien serait-il donc lui aussi plus lent que ce que l'on

supposait ? Ou bien encore, en présence tout au moins de l'innervation extrinsèque, n'y aurait-il pas de différence entre les fréquences que réalisent ces deux formations nodales ?

Ce sont ces questions qui ont été le point de départ de l'expérimentation que nous allons relater. Sept chiens bâtards âgés d'un à quatre ans, ont subi au cours du mois d'août 1964 l'ablation aseptique du nœud de Keith et Flack. Ces interventions ont été réalisées à l'Institut de Recherches Cardiológicas de Royat. Elles faisaient suite à toute une série d'opérations semblables accomplies dans les mêmes lieux depuis 1947, par Monsieur le Professeur Jourdan et ses élèves. Nous aurons l'occasion d'en examiner les résultats.

Cependant, sur les sept chiens ainsi opérés, les circonstances n'avaient pas permis d'observer de façon satisfaisante le rythme cardiaque avant toute intervention. La fréquence du rythme nodal obtenu a donc été comparée au rythme normal d'autres animaux. Il aurait été certes plus satisfaisant que les chiens opérés soient eux-mêmes leurs propres témoins; c'est pourquoi ce travail a été complété au Centre Européen de Recherches Mauvernay dans une nouvelle série expérimentale comprenant trois chiens de même âge, de même race et de même origine. Leur fréquence cardiaque a été inscrite par télé-électrocardiographie toutes les demi-heures pendant plusieurs nycthémères et cette observation a été répétée sur ces mêmes animaux remis de l'intervention pratiquée aseptiquement sur l'oreillette droite.

Mais avant de décrire les résultats de ces deux expérimentations, il était nécessaire d'étudier le rythme normal du chien. Le premier chapitre traite de ce sujet et souligne combien l'innervation cardiaque extrinsèque modifie en permanence la fréquence sinusale. Dans le deuxième chapitre, après un bref historique, le lecteur trouvera l'essentiel de nos connaissances sur le rythme nodal. Le troisième chapitre enfin exposera les acquisitions nouvelles qu'ont permises les observations réalisées par télé-électrocardiographie.

CHAPITRE I

LE RYTHME CARDIAQUE NORMAL DU CHIEN

Si curieux que cela puisse paraître, la valeur de la fréquence cardiaque du chien prête encore à discussion. Rien ne paraît plus simple, cependant, que de prendre le pouls de cet animal familier et de contrôler la vitesse des battements de son cœur. Veut-on utiliser une méthode graphique et l'électrocardiographie apporte une solution commode et fidèle. L'animal est alors fixé sur une table d'examen et des électrodes sont placées aux membres. Le plus souvent ces électrodes sont constituées par des aiguilles que l'on introduit sous la peau. Le sujet paraît s'habituer très facilement à un tel traitement. Toute crainte semble avoir disparu, aucune agitation n'est plus remarquée.

Chez le chien, on admet généralement que la fréquence cardiaque se situe entre 70 et 110 systoles par minute. On trouve dans la littérature physiologique des renseignements épars à ce sujet. C'est ainsi que pour GASSER et MEEK (1914), chez le chien au repos, la fréquence normale est en moyenne de 109 systoles par minute avec des valeurs extrêmes allant de 78 à 140. SAMAAH (1934) propose le chiffre de 90 battements-minute avec des extrêmes très comparables puisque de 75 à 140. Mais MURPHY (1942) observe des chiffres beaucoup plus bas. Il admet, après des études réalisées sur 24 chiens entraînés à rester paisibles pendant 60 minutes, que la fréquence est de 50 à 56 systoles par minute avec seulement 42 et 65 comme extrêmes. Ces différents chiffres ont été obtenus en comptant la fréquence cardiaque à partir du pouls fémoral.

D'autres auteurs, et on le conçoit, préfèrent l'électrocardiographie. C'est ainsi que HORWITZ et coll. (1953), par ce moyen, trouve des chiffres plus élevés que ceux de MURPHY. Pour eux, la moyenne de la fréquence cardiaque chez 30 chiens adultes est de 121 systoles par minute avec des valeurs extrêmes allant de 72 à 162.

Cette question a été examinée de nouveau en 1958 par LONG et ses coll. Ils ont utilisé pour leur travail des chiens sans race dont le poids allait de 13 à 35 kg : 42 femelles et 28 mâles. Ces sujets ont été habitués à leur chenil pendant deux semaines et installés d'une façon confortable. Toute distraction visuelle, olfactive ou auditive a été supprimée. L'E.C.G. est enregistré dans des conditions particulièrement paisibles, toutes les 30 minutes, pendant une période totale de 120 minutes. Cinq observations sont faites pour chaque animal. Les résultats portent donc sur 300 E.C.G.

Au début de l'expérimentation, la fréquence moyenne était de 86 battements par minute et de 66 après les 2 heures d'épreuve. Les chiffres extrêmes au début de l'expérience étaient de 140 et 60. Après 120 minutes d'observation, la fréquence la plus élevée se situait à 110 systoles-minute et la fréquence la plus basse, à 40.

Les chiffres indiqués par LONG et ses coll. sont donc assez comparables à ceux qu'avait proposés MURPHY. Il semble que les animaux sur lesquels HORWITZ et ses coll. avaient porté leur observation aient été moins habitués et l'objet de moins d'attention que ceux de l'expérimentation plus récente.

En fait, le chien a une fréquence cardiaque particulièrement fluctuante, elle s'accélère pour toute « réaction d'éveil ». L'idéal est assurément de pouvoir observer son rythme à son insu. Une telle façon de faire est désormais possible grâce aux progrès de l'électronique qui permet l'enregistrement d'un électrocardiogramme à distance sans l'intermédiaire de fils. On fixe sur le dos d'un animal, au moyen d'un léger harnais en cuir souple, un petit émetteur dont le poids n'excède pas 100 grammes; le récepteur est placé à distance. On peut adjoindre à cet appareillage un système automatique permettant d'enregistrer à des intervalles réguliers, toutes les 15 ou 30 minutes par exemple, un électrocardiogramme pendant une durée continue que l'on peut faire varier d'une à plusieurs minutes. Désormais il suffira d'habituer l'animal au port du petit harnais, en le laissant dans les lieux avec lesquels il s'est déjà familiarisé, et d'inscrire ainsi sa fréquence cardiaque.

Une telle observation a été réalisée sur un certain nombre de chiens par P. DUCHÊNE-MARULLAZ, J. TALVARD et J. VACHER. Les variations de la fréquence du chien ont aussi été relevées sur des sujets étudiés pendant plusieurs nycthémères eux-mêmes séparés ou non par des intervalles de quelques jours.

Dans de telles conditions, où l'émotivité est exclue, la fréquence du cœur chez le chien à l'état de repos atteint au cours du sommeil des valeurs encore plus basses que celles précédemment signalées. Le tableau suivant donne les résultats de cette expérimentation :

Ces observations montrent que même dans ces conditions, la fréquence cardiaque du chien est assez variable d'un moment à l'autre. Il est vrai que, dans ces derniers cas, tout stimulus extérieur n'était pas supprimé. Les bruits habituels des congénères parvenaient au sujet en cours d'observation. Comme on le sait, le rythme du chien est irrégulier puisque l'arythmie respiratoire que l'on rencontre chez l'homme parmi les sujets jeunes est l'apanage de cette espèce jusqu'à la fin de la vie. Cette arythmie respiratoire dépend des modifications d'origine centrale que subit l'innervation cardiomodératrice.

N° du chien	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
Poids en kg	23	25	24	20	15	19	18	16	
Sexe	♀	♂	♂	♂	♀	♀	♀	♀	
Age approximatif .	6 à 8 ans	2 ans	3 ans	4 ans	3 ans	6 à 8 ans	10 ans	2 à 3 ans	
Moyenne des fréquences de 24 heures	1 ^{er} essai . . .	66	64	57	48	71	72	53	70
	2 ^e essai . . .	60	69	93	59	77	62	48	73
	3 ^e essai . . .	69				70			53
Fréquences les plus basses en 24 heures par minute	1 ^{er} essai . . .	46	42	40	34	54	54	38	44
	2 ^e essai . . .	48	47	66	47	60	36	38	40
	3 ^e essai . . .	53				55			36

En effet, le cœur du chien, comme d'ailleurs celui de tous les mammifères, est en permanence soumis à l'influence de son innervation extrinsèque. Deux sortes de nerfs afférents lui parviennent : les uns parasympathiques, plus exactement cholinergiques, forment le système cardiomodérateur; les autres ortho-sympathiques, adrénér- giques, réalisent l'innervation cardio-accélétratrice. Ces deux systèmes modifient les propriétés cardiaques.

Il faut donc préciser tour à tour les modalités de ces deux innervations, puis examiner ce que devient la fréquence quand le cœur est libéré de toute innervation extrinsèque et qu'il n'est plus soumis alors qu'au seul automatisme du nœud de Keith et Flack.

1°) *L'innervation cardio-modératrice.*

Les modalités de l'innervation cardio-modératrice sont bien établies. Les fibres qui la constituent naissent dans le bulbe du noyau dorsal du pneumogastrique. Elles quittent les centres nerveux par la branche interne du spinal puis rejoignent le pneumogastrique à la partie supérieure du ganglion plexiforme. Elles suivent alors la dixième paire des nerfs crâniens jusque dans le thorax. Le relais synaptique se fait dans la paroi auriculaire. Les neurones post-ganglionnaires très courts se terminent dans le tissu nodal, le myo-

carde lui-même ne semblant pas directement innervé. Les fibres du pneumogastrique droit se distribueraient surtout au nœud de Keith et Flack, celles du côté gauche surtout au nœud de Tawara et au faisceau de His.

Leur excitation réalise des effets classiques sur la fréquence, la force des contractions, la vitesse de conduction auriculo-ventriculaire, le tonus et l'excitabilité cardiaques. Chez le chien, ces fibres agissent en permanence. Il existe donc un tonus cardiomodérateur que l'on peut mettre facilement en évidence en sectionnant les vagues chirurgicalement, en interrompant leur conduction par de la cocaïne ou encore en utilisant un vagolytique telle l'atropine. Dans ces conditions la fréquence cardiaque du chien s'accélère toujours de façon importante.

On connaît l'origine de ce tonus cardiomodérateur. Il s'agit d'un réflexe dont le point de départ est situé dans des zones barosensibles sinocarotidiennes et aortiques. Il ne semble pas utile d'insister davantage sur ces notions bien connues.

Cependant, il faut rappeler qu'à côté de ces fibres cardiomodératrices contenues dans le vague, il en existe d'autres qui empruntent la voie des ganglions stellaires. Ces fibres sont dénuées d'action tonique permanente; leur rôle fonctionnel n'est pas connu.

2°) *L'innervation cardio-accélétratrice.*

La topographie de l'innervation cardio-accélétratrice est moins généralement admise sans discussion. Beaucoup de physiologistes, tout au moins en France, restent influencés par les travaux que François FRANCK a consacrés à ce sujet, de 1878 à 1904.

Mais, en fait, le schéma anatomique relativement complexe ainsi décrit n'a pas été retrouvé par les chercheurs qui ont repris le problème. Il semble que l'on puisse se rallier aux conceptions de PANNIER qui, à la suite d'un travail bibliographique et d'une expérimentation minutieuse réalisée chez le chien et le chat, admet le trajet suivant : « L'origine médullaire des cardio-accélérateurs est chez le chien située au niveau des segments D_1 à D_5 ; exceptionnellement cette origine s'étend jusqu'à hauteur de C_8 . L'existence d'éléments cardio-accélérateurs partant des ganglions thoraciques D_3 et D_6 et se dirigeant vers le cœur est possible mais exceptionnelle. Les cardio-accélérateurs passent ensuite pour la plupart dans les deux branches de l'anse de VIEUSSENS et gagnent ainsi le ganglion cervical moyen, d'où ils se dirigent vers le cœur. Certaines fibres cardio-accélétratrices peuvent cependant quitter directement l'anse de VIEUSSENS et le ganglion stellaire en direction du cœur ».

Schématiquement donc, les fibres cardio-accélétratrices naissent des premiers segments de la moelle dorsale et rejoignent le ganglion

stellaire. Cependant, à cette conception relativement simple, il faut ajouter que des fibres cardio-accélévatrices sont susceptibles d'emprunter le trajet du vague. Ce fait, signalé par M. SCHIFF en 1849, a été retrouvé par un grand nombre d'auteurs, sur plusieurs espèces animales. Comme l'ont précisé JOURDAN et NOVAK, l'origine de ces fibres cardio-accélévatrices se confond avec celle du vague.

L'excitation des nerfs cardio-accélévatrices réalise les effets inverses de ceux observés après stimulation des cardio-modérateurs, c'est-à-dire que la fréquence va s'accélérer, la force, la vitesse de conduction, le tonus vont être augmentés alors que l'excitabilité cardiaque va être diminuée.

Cette innervation cardio-accélévatrice agit-elle en permanence sur le cœur chez le chien, comme le fait l'innervation cardio-modératrice ? Autrement dit, existe-t-il un tonus cardio-accélévateur de la même façon qu'il existe un tonus cardio-modérateur et la fréquence cardiaque chez le chien est-elle la composante résultant de cette double innervation ?

Pour répondre à ce problème, on peut s'adresser à la même technique simple qui permet la démonstration d'un tonus cardio-modérateur : la section des vagues accélère le cœur, les vagues ralentissent par conséquent en permanence la fréquence cardiaque. Une expérimentation similaire est-elle valable pour l'innervation cardio-accélévatrice. L'interruption de ces voies par bistellectomie est-elle capable de ralentir le cœur ?

A cette question, GASSER et MEEK, en 1914, répondent affirmativement. Pour ces auteurs, la bistellectomie qui, comme nous l'avons vu, interrompt de façon générale les voies de la cardio-accélévation, entraîne bien une bradycardie.

Par contre, pour SAMAN (1935), il n'existe aucune modification du rythme après ablation des ganglions stellaires. C'est à une même conclusion que parviennent LONG et ses coll. qui, sur 19 chiens sympathectomisés, ne relèvent aucune différence entre la fréquence cardiaque témoin et celle enregistrée après une telle opération.

Ce problème a été repris tout récemment par P. DUCHÊNE-MARULLAZ et J. VACHER utilisant la méthode d'électrocardiographie à distance, précédemment décrite. Cette recherche a porté sur 6 chiens chez lesquels une observation témoin au cours d'un nyctémère avait été réalisée 2 fois dans 3 cas, 3 fois sur 2 chiens et 4 fois sur le 6^e. Il existait une excellente concordance dans les chiffres de ces différents essais. Une bistellectomie aseptique et une ablation des premiers ganglions thoraciques ont été réalisées et les animaux observés les jours qui ont suivi l'intervention : les 2 ou 3 premiers jours, les fréquences les plus basses relevées au cours des 24 heures, comme

les fréquences moyennes, sont situées à des niveaux plus élevés qu'avant l'intervention. Mais à partir du 4^e jour, on remarque constamment un abaissement par rapport aux valeurs témoins et de la fréquence moyenne des 24 heures et de la fréquence la plus basse. Ces différences ne sont pas très importantes, elles s'atténuent d'ailleurs après 1 ou 2 semaines. La conclusion de ces expériences a donc été que l'interruption des voies cardio-accéléatrices n'a qu'une action très modeste et tout à fait transitoire sur la fréquence cardiaque.

Mais peut-on affirmer que le tonus cardio-accélérateur n'existe pas ?

Si l'on supprime l'innervation cardio-modératrice par l'un des moyens cités précédemment, on note, nous l'avons vu, une accélération cardiaque considérable. Par exemple, l'injection de 0,2 mg/kg d'atropine, dose nécessaire et suffisante chez le chien pour paralyser entièrement le vague, produit une fréquence voisine de 250 systoles par minute. C'est la moyenne obtenue par P. DUCHÊNE-MARULLAZ, P. ARNOULD et leurs collaborateurs au cours de 200 épreuves à l'atropine, réalisées sur 122 chiens.

On le voit, l'action d'un vagolytique entraîne la fréquence cardiaque à des niveaux élevés qui, comme nous le verrons, sont nettement supérieurs à ceux observés alors que le cœur est entièrement énérvé.

Si l'on recommence ces épreuves à l'atropine chez l'animal au préalable bistellectomisé, la fréquence obtenue n'est plus que de 170 systoles par minute. Les chiffres acquis après élimination du tonus vagal sont bien différents suivant que les voies cardio-accéléatrices sont intactes ou non. Cela indique donc qu'après suppression de l'innervation cardio-modératrice, il y a libération d'un pouvoir cardio-accélérateur antagoniste habituellement masqué. Certes, les chiffres cités dans les ouvrages classiques comme étant ceux observés après section des vagues ne sont pas les mêmes. Ce fait s'explique par deux causes d'erreurs possibles.

Si en effet on réalise une telle intervention sur des sujets narcosés, que ce soit par le chloralose ou par des barbituriques, la fréquence cardiaque induite à la suite de la bivagotomie excède rarement 180 systoles par minute. Ce fait doit être mis sur le compte de ces narcotiques qui dépriment les centres cardio-accélérateurs.

D'ailleurs, chez le sujet ainsi narcosé, l'atropine n'a elle non plus qu'un effet cardio-accélérateur modeste. Mais, d'autres auteurs ont réalisé la section des vagues sous anesthésie générale et observé les résultats plusieurs jours après l'intervention. Dans ce cas, tout narcotique est donc dissipé, cependant les chiffres enregistrés ne sont, là encore, que de l'ordre de 180 systoles minute.

Doit-on dire alors, comme l'avaient prétendu MOORE et CANNON en 1930, que l'atropine a un effet d'excitant central et que l'emploi de cet alcaloïde réalise autre chose qu'une simple vagotomie chimique ? En fait, il se produit un phénomène curieux après bivagotomie, comme l'ont montré P. DUCHÊNE-MARULLAZ, P. ARNOULD et G. SCHAFF : si l'on sectionne les vagues sous anesthésie locale, ou encore si l'intervention est réalisée d'un côté sous anesthésie générale et plusieurs jours après de l'autre côté sous anesthésie locale, l'observation de la fréquence cardiaque dans les heures qui suivent la dernière intervention, révèle des chiffres très élevés, tout à fait comparables à ce que l'on note après atropine. Mais par la suite le cœur se ralentit progressivement pour atteindre, en 3 jours environ, les chiffres moyens de 180 systoles par minute. Ce ralentissement cardiaque faisant suite à l'accélération importante engendrée par la bivagotomie est un phénomène curieux sur lequel nous aurons l'occasion de revenir. Ainsi l'effet dépresseur des narcotiques sur les centres cardio-accélérateurs, cette évolution du rythme après bivagotomie expliquent la confusion qui régnait au sujet du tonus orthosympathique sur le cœur.

D'ailleurs, pour préciser davantage encore ces faits, et pour mieux définir l'identité des effets sur la fréquence cardiaque des agents pharmacodynamiques et des méthodes chirurgicales d'élimination du tonus cardio-modérateur, les mêmes auteurs se sont attachés à réaliser ces deux procédés successivement sur les mêmes animaux.

Treize chiens, de poids, de sexe et d'âge différents, ont été utilisés pour cela. Des épreuves à l'atropine, sous contrôle électrocardiographique, ont été effectuées suivant les cas, à deux ou trois reprises. Les fréquences obtenues ont été relevées, puis 5 de ces animaux furent décérébrés sous anesthésie volatile et l'anesthésique dissipé, bivagotomisés sous contrôle E.C.G. Le but d'une telle méthode était d'écarter l'objection d'une réaction émotive ou douloureuse. Chez les 8 autres sujets, la section du vague a été réalisée aseptiquement sous anesthésie générale et une huitaine de jours après, l'autre vague a été coupé après anesthésie locale et infiltration du nerf à la cocaïne. Les résultats de ces deux séries d'expérience et l'exploitation statistique des chiffres obtenus ont montré qu'il n'y a aucune différence significative entre les tachycardies créées par injection d'atropine et celles observées après section des vagues. Tous ces faits forment donc un tout cohérent et témoignent bien de l'existence d'un tonus cardio-accélérateur habituellement masqué par le tonus cardio-modérateur antagoniste. Si l'on élimine l'innervation de façon pharmacodynamique ou chirurgicale, la fréquence cardiaque s'élève à 250 systoles par minute. Cela n'est vrai qu'à la condition d'observer les animaux dans les heures qui suivent la section des nerfs.

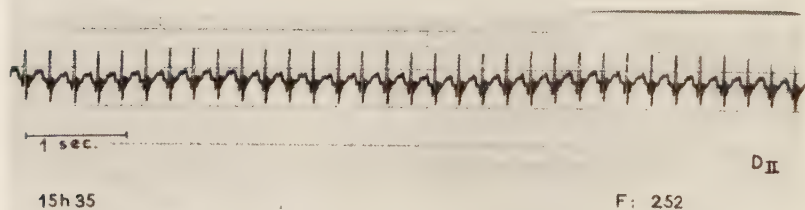
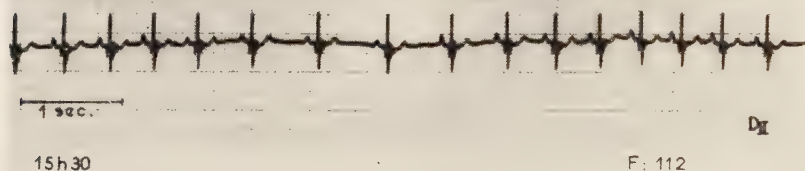
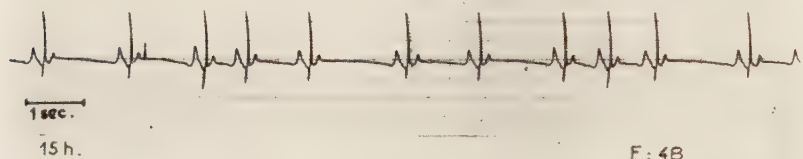
Ce tonus cardio-accélérateur n'emprunte pas indistinctement toutes les fibres cardio-accélératrices. On sait déjà qu'à la notion de symétrie anatomique de l'innervation cardiaque extrinsèque ne correspond

pas une symétrie fonctionnelle. D'ailleurs, les effets chronotropes sont plus marqués lorsque l'excitation des nerfs cardio-modérateurs ou cardio-accélérateurs est pratiquée du côté droit. Or, si chez le chien décérébré, atropiné, afin de faire apparaître le tonus accélérateur, on enlève successivement l'un et l'autre ganglions stellaires, on s'aperçoit que le tonus emprunte la voie d'un seul de ces ganglions. Si l'on commence par enlever le ganglion à gauche, la fréquence cardiaque n'est nullement modifiée. Au contraire, la stellectomie droite suffit à ralentir la fréquence. Les expériences de P. DUCHÊNE-MARULLAZ et P. ARNOULD réalisées de façon aiguë ont été, depuis, vérifiées par les mêmes auteurs avec la collaboration de J. LAVARENNE, sur des animaux opérés aseptiquement. Chez des chiens sympathectomisés à droite, la fréquence cardiaque était peu accélérée sous l'influence de l'atropine alors qu'au contraire les valeurs recueillies après sympathectomie gauche étaient comparables aux chiffres observés avant toute intervention.

ARISTOTE

26-1-65

chien ♂ 23 kg



Ces tracés électrocardiographiques concernent un chien normal. L'électrocardiogramme supérieur a été enregistré par télémetrie. Il doit être lu de droite à gauche. La fréquence est de 48 systoles par minute. Peu de temps après son inscription l'animal a été placé sur une table d'examen et un tracé a été réalisé avec un appareil classique lorsque le sujet a paru paisible. L'existence d'une arythmie respiratoire témoigne d'ailleurs d'une certaine quiétude. La fréquence est néanmoins de 112. Après injection de 0,2 mg/kg d'atropine, le rythme passe à 252 systoles par minute.

Le tonus cardio-accélérateur passe donc par les ganglions stellaires droits exclusivement. Cependant l'excitation des voies cardio-accélé-ratrices gauches entraîne bien quand même dans la majorité des cas, une accélération cardiaque. Cela nous conduit à admettre l'existence de deux sortes de fibres cardio-accélé-ratrices : les unes douées, les autres dénuées d'une activité tonique. Cette distinction est confirmée par l'étude des fibres cardio-accélé-ratrices qui empruntent le trajet des vagues. Ces fibres, comme l'a montré P. DUCHÊNE-MARULLAZ en 1957, sont dénuées elles aussi de toute activité tonique.

Ainsi donc la fréquence cardiaque du chien est soumise à l'influence continue de l'innervation cardio-modératrice. L'action de l'innervation cardio-accélé-ratrice antagoniste ne peut être mise en évidence qu'après suppression de l'innervation vagale.

Doit-on admettre qu'à l'état normal et au repos, elle n'agisse pas, ou encore que son action soit complètement inhibée par le tonus modérateur ? Cette dernière hypothèse n'est pas invraisemblable puisque l'on sait que l'excitation simultanée des vagues et des stellaires entraîne une cardiomodération.

Mais les modalités de cette innervation cardiaque extrinsèque sont plus nettement appréciées si l'on connaît la fréquence sinusale autonome, c'est-à-dire celle observée sur un cœur que l'on a entièrement soustrait à l'influence de toute innervation.

3°) *La fréquence sinusale autonome.*

Comme le remarque fort justement H. HERMANN en 1946, pour connaître cette fréquence, on ne saurait tenir compte des résultats d'expériences réalisées de façon aiguë sur le chien anesthésié. Il ne saurait être question de faire état de renseignements acquis sur des cœurs isolés et perfusés. Assurément l'expérimentation chronique seule permet d'apporter une réponse satisfaisante.

Peu d'auteurs se sont jusqu'à présent attachés à ce problème. En 1935 WADA et KANOWOKA ont énervé le cœur en plusieurs temps puis inactivé les médullo-surrénales de 5 chiens. Les fréquences cardiaques de ces animaux ont été contrôlées par auscultation. Ces physiologistes font état des seules fréquences les plus basses qu'ils ont relevées. Elles se situent entre 154 et 97 systoles par minute.

HERMANN et JOURDAN, au cours de la réunion de la Société de Cardiologie qui s'est tenue à Royat en 1946 lors de l'inauguration de l'Institut de Recherches Cardiologiques, ont rapporté leurs observations de 5 chiens qui en plusieurs temps opératoires, avaient subi l'ablation des ganglions stellaires, l'inactivation des médullo-surrénales, et qui enfin avaient été vagotomisés. La fréquence cardiaque de leurs animaux a été chiffrée par la prise du pouls fémoral d'une

part et par examen des tracés électrocardiographiques d'autre part. Ces auteurs avaient noté chez chacun de ces animaux d'assez larges fluctuations puisque les chiffres extrêmes indiqués allaient de 95 à 172 battements par minute. Ils admettaient néanmoins que 120 était la valeur moyenne de la fréquence sinusale autonome.

En 1958, LONG, TRUAX, FRIEDMAN, OLSEN et PHILLIPS citent les résultats d'une expérimentation comparable qu'ils ont pratiquée sur 9 chiens. La valeur moyenne qu'ils indiquent après un examen électrocardiographique réalisé dans des conditions mises au point par eux, est de 110 systoles par minute.

Mais il faut souligner que dans les expériences de ces chercheurs, Japonais, Français ou Américains, l'innervation cardiomodératrice a été éliminée par la section des vagues. Or, nous avons précédemment fait état des observations selon lesquelles, après une telle intervention, la fréquence cardiaque ne reste pas en palier. On assiste, nous l'avons vu, à un ralentissement progressif et, bien entendu, le chiffre que l'on va relever dépendra du temps séparant l'observation de l'élimination de l'innervation cardiomodératrice.

En effet, dans un travail récent, P. DUCHÊNE-MARULLAZ observe, chez les chiens bistellectomisés plusieurs semaines auparavant, que la section des vagues au cou réalisée sur 9 chiens donne, dans les heures qui suivent la dernière intervention, les valeurs respectives de 156, 172, 175, 172, 178, 156, 165, 178, 170 systoles par minute. Mais 5 jours après l'opération, la fréquence cardiaque de ces animaux n'est plus comprise qu'entre 80 et 100 systoles par minute. L'observation par télé-électrocardiographie permet d'objectiver ce ralentissement progressif. Arrivée à cette valeur de 80 à 100 systoles par minute, la fréquence se stabilise et oscille entre ces deux chiffres durant tout le temps que se prolonge l'observation.

Si l'on élimine le tonus cardiomodérateur, non plus par une méthode chirurgicale, mais par l'emploi d'un vagolytique, il est possible de répéter cette intervention et par conséquent de vérifier la constance des effets obtenus. C'est ce qu'ont réalisé P. DUCHÊNE-MARULLAZ et P. ARNOULD.

Cette expérimentation a été faite sur 8 chiens ayant subi tour à tour, à plusieurs semaines d'intervalle, une double stellectomie aseptique, une inactivation de la médullo-surrénale gauche (curetage de la glande, section des splanchniques, arrachement des trois premiers ganglions sympathiques lombaires) et une surrénalectomie totale à droite. Entièrement rétablis, ces animaux ont été soumis à des épreuves à l'atropine sous contrôle électrocardiographique. Dans deux cas seulement cette épreuve est réalisée une fois, chez les autres animaux elle est pratiquée de 2 à 5 fois suivant les sujets. Les fréquences ont été bien comparables d'un animal à l'autre et chez le même sujet

leur valeur s'est située entre 140 et 180 avec une moyenne de 160. Ce chiffre est donc sensiblement le même que celui obtenu après biva-
gotomie, à la condition d'observer le rythme cardiaque dans les heures
qui suivent cette section.

L'évolution de la fréquence cardiaque après biva-
gotomie chez le chien au préalable bistelectomisé laisse néanmoins un doute sur la
valeur du rythme sinusal autonome. Doit-on choisir les chiffres de
160-170, doit-on au contraire retenir les valeurs de 80 à 100 systoles
par minute? Une analogie permet de mieux situer ce problème.
Lorsqu'on supprime les nerfs barosensibles, on lève le frein qui
modère en permanence le tonus vasoconstricteur et l'adrénalinoséc-
tion. La pression artérielle s'installe alors à des niveaux très élevés.
Mais après quelques jours les chiffres que l'on enregistre sont légè-
rement moins importants. N'existe-t-il pas un phénomène comparable
en ce qui concerne le cœur? Il faut remarquer que l'analogie n'est
pas complète car dans le cas que nous exposons il s'agit d'une éné-
ration totale et non pas d'une libération d'influence antagoniste. La
suppression de toute innervation vasculaire par destruction médul-
laire entraîne une baisse tensionnelle qui les jours suivants n'aura pas
tendance à diminuer encore.

Nous proposons les chiffres de 160-170 en nous basant sur deux
arguments. D'abord sur le fait que les modifications respiratoires qui
apparaissent après la section des vagues s'atténuent elles aussi pro-
gressivement comme l'avait déjà remarqué PAVLOV. Or personne ne
met en doute tout au moins chez le chien la réalité du réflexe de
Brever-Hering. Ensuite remarquons que la fréquence du rythme nodal
autonome est situé aux environs de 100 systoles par minute. Or il
apparaît bien nécessaire que l'automatisme du nœud de Keith et Flack
soit supérieur à celui du nœud de Tawara.

On peut donc admettre que la fréquence sinusale autonome est
chez le chien de 160 à 170 systoles par minute.

Dès lors, l'influence de l'innervation cardiaque extrinsèque chez
le chien se schématise ainsi. Soustrait à tout influx nerveux, le cœur
bat donc à 160-170 systoles par minute. Chez le chien intact, au repos,
la fréquence est seulement de 60 systoles par minute. Pendant le
sommeil, des chiffres plus bas encore peuvent être relevés. Cela tra-
duit bien toute l'importance de l'emprise du tonus cardiomodérateur.
Si l'on supprime cette innervation c'est un chiffre moyen de 250 qui
est enregistré, témoignant alors des possibilités d'un tonus cardio-
accélérateur habituellement masqué.

Ce rappel des modalités de l'innervation cardiaque extrinsèque
chez le chien nous permettra de mieux comprendre le rythme nodal
et les modifications que peut lui imprimer le système nerveux végétatif.

CHAPITRE II

I. — HISTORIQUE DES TRAVAUX EXPERIMENTAUX SUR LE RYTHME NODAL

Il semble que les premiers à avoir observé des modifications du rythme cardiaque après écrasement de la jonction auriculo-cave aient été KREHL et ROMBERG en 1893.

ENGELMANN en 1903, chez la grenouille, signale, après réalisation de ce que l'on continue d'appeler la première ligature de Stannius, une contraction simultanée des oreillettes et du ventricule. BRANDENBURG, en 1904, toujours chez la grenouille, constate le même phénomène lors de l'excitation du vague; la réalisation en est plus facile si l'animal a été au préalable digitalisé. HERING, en 1906, réalise des lambeaux de rythme auriculo-ventriculaire en excitant tour à tour les accélérateurs et les vagues chez le chien.

Mais il est hors de doute que ces recherches n'ont qu'un intérêt historique puisque les auteurs dont nous venons de citer les observations ignoraient la topographie du tissu nodal. Ce n'est en effet qu'en 1905-1906 que TAWARA décrit le nœud auquel son nom est attaché. En 1907, KEITH et FLACK montrèrent l'existence du nœud sino-auriculaire.

Dès lors les travaux de WYBAUW en 1910, ceux de LEWIS et d'OPPENHEIMER en 1910 permettent, par l'étude de l'électro-négativité, de suivre l'onde d'excitation du nœud de Keith et Flack dans le tissu auriculaire puis dans le nœud de Tawara, le faisceau de His, le réseau de Purkinje enfin dans le myocarde ventriculaire.

Il était tentant d'observer ce qui se passe lorsqu'on enlève expérimentalement le nœud de Keith et Flack. L'automatisme cardiaque va-t-il faire défaut?

LANGENDORFF et LEHMANN en 1906, HERING en 1907, essaient de réaliser cette intervention sans résultat satisfaisant. LOHMAN en 1908, entreprend alors de détruire fonctionnellement le « pacemaker », au moyen d'application de formol. Il ne retire de cet essai aucune conclusion formelle; mais il remarque parfois une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules avec même, dans certains cas, une systole ventriculaire précédant la systole auriculaire. Dès lors, les essais se multiplient. Les procédés d'exclusion du nœud de Keith et Flack sont des plus variés. HERING 1910 tente de cautériser la

région: ZAHN 1913 revient à la formolisation chez le chien. D'autres utilisent le froid, BRANDENBURG et HOFFMAN 1911, GANTER et ZAHN 1912. EYSTER et MEEK 1914, LEWIS 1914, MEAKINS 1914. Certains, COHN et KESSEL 1911-1912, pensent faciliter l'intervention en travaillant sur des cœurs perfusés de chien.

Mais en fait, comme il est aisé de le comprendre, ces expériences réalisées de façon aiguë sont critiquables. Les narcotiques, le choc opératoire sont susceptibles de modifier le fonctionnement cardiaque. Des essais d'exclusion du nœud de Keith et Flack, pour être satisfaisants, doivent, nous semble-t-il, répondre à trois conditions : d'abord être réalisés aseptiquement pour qu'une observation soit possible sur un animal éveillé et en bon état, ensuite être contrôlés systématiquement par l'électrocardiographie, la validité de l'intervention doit enfin être affirmée par un examen histologique.

EYSTER et MEEK 1916-1922 observèrent les premiers ces conditions. Ils mirent au point pour cela une technique chirurgicale qui a été par la suite plusieurs fois utilisée. JOURDAN, FROMENT et FINAS 1941-1950 ont suivi pendant neuf ans deux chiens ainsi opérés. Enfin c'est également en procédant par des ablations aseptiques que JOURDAN et ses collaborateurs ont poursuivi à l'Institut de Recherches Cardiológicas de Royat de nombreux travaux sur le rythme nodal expérimental. Ce sont donc sur les résultats ainsi acquis que nous pouvons nous appuyer pour étudier les caractères du rythme nodal.

II. — CARACTERES DU RYTHME NODAL

1°) *Fréquence et morphologie électrocardiographiques.*

Parmi tous les travaux sur le rythme nodal cités dans ce rapide aperçu historique, on ne peut donc faire état que des renseignements acquis sur les animaux opérés de façon chronique.

On ne saurait en effet, nous l'avons dit, s'appuyer sur les résultats obtenus au cours d'observations trop brèves ou sur des sujets opérés de façon aiguë. Nous ne ferons pas, non plus, état des expérimentations dans lesquelles le rythme nodal a été observé de façon transitoire lors d'excitation de l'innervation cardiaque extrinsèque ou encore par l'emploi d'agents pharmacodynamiques tels que l'injection de nicotine ou de dérivés de la strophantine (CLERC et PEZZI).

Ce sont donc EYSTER et MEEK de 1916 à 1922, dans une série de travaux remarquables, qui établissent le fondement de nos connais-

sances sur le rythme nodal expérimental. Ces auteurs ont étudié chez le chien les effets prolongés de l'ablation du nœud sinusal. Ils ont réalisé l'exclusion chirurgicale du nœud de Keith et Flack chez 10 chiens qu'ils ont suivis durant une période comprise entre 2 et 97 jours. En sorte de contre-épreuve, 2 chiens subissaient l'excision d'une partie de l'oreillette droite mais en laissant intact le nœud sinusal; ces 2 témoins ne montrèrent aucune modification du rythme, par contre les autres opérés révélèrent à l'électrocardiographie d'importants changements. Aussitôt après l'intervention, on observe un espace PR très court, pouvant être nul ou parfois inversé, le P étant alors postérieur ce qui traduit un raccourcissement du temps de conduction auriculo-ventriculaire bien compréhensif. En effet, l'excitation naît plus près des ventricules. La fréquence cardiaque est très nettement diminuée. Dans les heures qui suivent, les variations du PR restent importantes. Le PR peut être nul, l'animal est alors en rythme médio-nodal. Dans d'autres cas, le PR peut se rapprocher de sa valeur normale. Mais avec les jours, le temps de conduction auriculo-ventriculaire a tendance à s'allonger. Une vérification de la recherche de la première électro-négativité permet cependant d'établir, à partir de 4 chiens, que l'origine des stimuli a bien lieu dans le nœud de Tawara.

On peut résumer les constatations de EYSTER et MEEK en disant que l'ablation du nœud de Keith et Flack se traduit :

1) Par un abaissement de la fréquence cardiaque en moyenne de 50 %.

2) Par un raccourcissement et une fluctuation de la valeur du temps de conduction auriculo-ventriculaire.

3) Par une variabilité du lieu de naissance du stimulus dans le nœud de Tawara. Immédiatement après l'intervention, il naît dans la partie basse, réalisant un rythme infra-nodal ou dans la partie moyenne (rythme médio-nodal ou « ATRIO VENTRICULAR RYTHM »). Dans les jours qui suivent l'intervention, le stimulus tend à naître dans la portion la plus élevée du nœud tawarien. C'est le rythme SUPRA NODAL ou « CORONARY SINUS RYTHM », le PR alors s'allonge mais reste néanmoins inférieur à ce qu'il est normalement.

JOURDAN, FROMENT et FINAS, dont les travaux sont exposés en détail dans la thèse de FINAS (1947) réalisent l'ablation du nœud de Keith et Flack sur 5 chiens; sur un des animaux il persiste une partie du nœud sinusal. Sur le 5^e, l'observation histologique révèle que le nœud sinusal n'avait pas, en réalité, été intéressé par l'intervention. Mais deux de ces animaux ont été suivis pendant 9 ans et ces observations de longue durée ont permis de préciser trois caractères essentiels du rythme nodal :

1) La réduction de la fréquence cardiaque, caractère constant.

2) Le polymorphisme de l'onde P, caractère fréquent, habituel même, mais pouvant faire défaut.

3) Les fluctuations de l'intervalle P-R, éminemment significatives mais souvent absentes.

JOURDAN et HEYRAUD ont repris cette expérimentation chez le lapin. L'exposé de leurs recherches se trouve dans la thèse de HEYRAUD (1950).

Les observations portent sur 8 animaux qui ont survécu de façon satisfaisante, sur les 17 opérés. Chez le lapin le rythme nodal présente des caractères moins apparents que ceux décrits chez le chien.

Le ralentissement du cœur, important aussitôt après l'intervention, s'atténue rapidement. L'espace P-R raccourci d'abord, s'allonge de nouveau et finalement garde une valeur à peine inférieure à la normale. Mais il persistera des fluctuations du temps de conduction auriculo-ventriculaire. Donc, chez le lapin, les modifications entraînées par l'ablation du nœud de Keith et Flack sont minimales et si, comme le dit HEYRAUD, les expérimentateurs n'avaient pas eu la certitude histologique d'avoir enlevé le nœud sinusal, au vu des tracés électrocardiographiques ils auraient pu douter de la validité de leur intervention.

Nous retiendrons que tous les auteurs ayant observé de façon chronique le rythme nodal s'accordent pour placer, au premier rang des signes qui le caractérisent, la diminution de la fréquence cardiaque. Selon EYSTER et MEEK, elle se fixe chez le chien entre 74 et 35 % de sa valeur primitive, 60 à 70 % selon JOURDAN, FROMENT et FINAS. Toutefois, chez le lapin, ce caractère est très transitoire. Mais il est capital, au vu de ce que nous savons maintenant de la fréquence cardiaque du chien, de considérer les chiffres tenus pour physiologiques, par ces expérimentateurs. Dans les travaux américains la moyenne du rythme cardiaque au repos avant l'intervention était de 115 systoles par minute. Après l'opération elle s'est abaissée en moyenne à 60 systoles minute. Dans le travail des auteurs lyonnais la fréquence témoin du 1^{er} chien, *Sinus I*, n'a été observée qu'une seule fois, elle était de 132 systoles minute pour atteindre 80, 2 jours après l'intervention. Et c'est à peu près à ce chiffre qu'elle se fixera au cours des 6 ans pendant lesquels cet animal sera suivi. Les fréquences les plus basses étaient à 60. Dans le cas du 2^e chien, *Sinus II*, avant l'intervention de nombreux tracés ont été recueillis et la fréquence varie de 90 à 130. Après l'opération elle oscille de 45 à 50 et elle ne descendra pas plus bas au cours de 6 années durant lesquelles l'animal a été observé. Les électrocardiogrammes ultérieurs la fixent aux alentours de 80. Le 3^e chien, *Sinus IV*, est examiné une seule fois, la fréquence est de 150. Après l'intervention elle est de 70. Nous avons relaté que les 2 autres chiens avaient été imparfaitement opérés.

Dans des recherches poursuivies en 1952, 1953 et 1955 à l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat, F. JOURDAN et ses collaborateurs ont étudié le rythme nodal chirurgicalement créé sur six chiens. *Bourru* a été opéré le 8 août 1952. Un seul tracé témoin avait été réalisé avant l'intervention. La fréquence cardiaque était de 74 systoles par minute. Cet animal a été suivi jusqu'au 23 septembre 1954, date à laquelle il a été utilisé de façon aiguë. Pendant les deux années au cours desquelles il fut observé, sa fréquence la plus basse a été de 58 et la plus élevée de 100 systoles. L'opération de *Coquet* date du 3 octobre 1953. Trois électrocardiogrammes ultérieurs avaient révélé un rythme à 140, 116 et 96 systoles par minute. Après l'excision du nœud de Keith et Flack, les chiffres ont varié de 58 à 80. L'animal est mort accidentellement le 5-3-54. *Pied Jaune* avant l'intervention avait une fréquence que les tracés électriques situaient entre 88 et 120 systoles. Opéré le 10-9-53 son rythme cardiaque observé jusqu'au 28-9-1954 s'est situé ensuite entre 45 et 87. *Pied Blanc* a eu toute une série d'électrocardiogrammes qui révélaient une fréquence comprise entre 92 et 127 avant d'être opéré le 8-9-1953. Il a été utilisé de façon aiguë le 4 octobre 1954. Pendant l'année d'observation son cœur a battu entre 52 et 78 systoles par minute. *Fanny* avait une fréquence témoin comprise entre 90 et 110. Elle a été opérée le 14 septembre 1955. Dès lors les fréquences enregistrées ont été situées entre 42 et 130. Enfin *Blanchette* avant l'intervention avait une fréquence de l'ordre de 90 à 110. Les chiffres relevés après l'ablation du nœud de Keith et Flack réalisée le 15-9-1955 ont varié de 70 à 90 systoles.

En 1961, P. DUCHÊNE-MARULLAZ, J. LAVARENNE et J. BERTHELAY, dans le but d'étudier les variations des pressions intraventriculaires lors de la stimulation des cardio-accélérateurs chez des chiens en rythme nodal, ont enlevé le nœud de Keith et Flack sur six animaux. Trois électrocardiogrammes ont été réalisés sur chacun de ces sujets avant et après l'intervention. Les chiffres moyens se sont, là aussi, toujours abaissés sauf dans un cas.

Nous avons résumé toutes ces observations dans le tableau suivant. On n'y trouvera pas le détail des valeurs d'EYSTER et MEEK. En effet, ces auteurs se sont contentés d'indiquer des chiffres globaux.

Mais il faut remarquer que le problème de la fréquence cardiaque chez le chien en rythme nodal, est rendu difficile du fait de l'existence de troubles de l'automatisme, que l'on peut constater après nodectomie. En effet, JOURDAN, HEYRAUD et DUCHÊNE-MARULLAZ ont observé chez des chiens, de véritables syndromes de Stokes-Adams allant jusqu'à la perte de connaissance, voire la mort subite des animaux. 6 chiens, sur les 12 étudiés alors, ont présenté une perte de connaissance due à l'arrêt cardiaque prolongé; 3 chiens n'ont manifesté que de l'inquiétude. Ces phénomènes particulièrement nets ont fait reconsidérer les E.C.G. de tous les animaux opérés jusqu'alors. Cela

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LES VARIATIONS
DE LA FREQUENCE CARDIAQUE APRES ABLATION ASEPTIQUE
DU NŒUD DE KEITH ET FLACK

Auteurs et date	Jourdan et Froment 1945			Jourdan et Collaborateurs 1952-1955						Duchène-Marullaz et Collaborateurs 1961					
Nom du chien	Sinus I	Sinus II	Sinus IV	Bourru	Coquet	Pied Jaune	Pied Blanc	Blanchette	Fanny	Fanchette	Sauterelle	Barbiche	Renard	Noiraud	Diane
Fréquences témoins	132	120 ± 10	150	74	108 ± 8	117 ± 15	108 ± 12	97 ± 9	100 ± 9	165 ± 5	100 ± 10	93 ± 9	80 ± 13	110 ± 5	120 ± 10
Fréquences après ablation aseptique du nœud de Keith et Flack	entre 60 et 90	entre 45 et 90	70	78 ± 14	68 ± 10	70 ± 12	68 ± 10	80 ± 7	87 ± 34	103 ± 12	113 ± 9	58 ± 6	65 ± 7	92 ± 9	79 ± 9

a permis de se rendre compte que certains tracés ayant été interprétés comme arythmie respiratoire, n'étaient en fait que des rythmes troués de véritables pauses mais de courte durée. Ces pauses ne sont pas dues à l'influence prépondérante des vagues car le phénomène a été constaté chez l'un des sujets après atropine. Déjà LEWIS 1910-1913 avait affirmé une action chronotrope négative des pneumogastriques plus importante sur le rythme tawarien que sur le rythme sinusal. Cette conclusion avait été fortement critiquée par SCHLOMOVITZ, EYSTER et MEEK 1915 qui arrivent à une conclusion inverse.

Ce trait qui nous paraît très caractéristique du rythme nodal rend donc complexe l'appréciation exacte de la fréquence cardiaque chez le chien nodectomisé.

2°) *Influence de l'innervation sur le rythme nodal.*

A. — *Innervation cardiomodératrice et nœud de Tawara.*

L'innervation cardiomodératrice possède-t-elle sur le nœud de Tawara la même influence que sur le nœud de Keith et Flack?

Ce problème peut être examiné de deux façons : d'une part en envisageant les effets de la stimulation du bout périphérique du vague sur un cœur chez lequel le nœud de Keith et Flack a été excisé, et d'autre part en essayant d'apprécier l'importance du tonus cardiomodérateur.

L'excitation centrifuge du vague au niveau du cou, a été réalisée chez des lapins par JOURDAN, HEYRAUD et COLLET. Selon eux, le ralentissement cardiaque est plus important et les pauses, lorsqu'elles existent, sont plus longues que chez des lapins normaux. L'influence de cette stimulation sur la conduction auriculo-ventriculaire, quand elle est pratiquée avec une intensité modérée, paraît plus importante. D'après ces auteurs, cet effet contraste avec ce que l'on obtient chez le lapin en rythme sinusal où la stimulation du vague entraîne une simple bradycardie.

Chez le chien, par contre, JOURDAN et DUCHÊNE-MARULLAZ, au cours de recherches qui sont restées non publiées, ont essayé d'observer le même phénomène. Cette expérimentation pratiquée sur 7 chiens en rythme nodal, n'a jamais entraîné, dans les meilleurs cas, de pause supérieure à 45 sec, c'est-à-dire ce que l'on obtient chez le chien normal.

On ne saurait donc affirmer de façon absolue, comme cela semble avoir été généralisé prématurément à la suite des expériences sur le lapin, que la stimulation du vague possède un pouvoir supérieur à ce que l'on trouve chez l'animal en rythme sinusal.

Le tonus cardiomodérateur est-il plus important chez l'animal qui a subi l'ablation du nœud de Keith et Flack ?

Il s'agit d'un problème difficile à résoudre sans savoir véritablement si l'excision du nœud sinusal ralentit le cœur. Or, cela constitue l'objet de cette thèse. D'ailleurs, pour connaître la valeur de l'emprise de l'innervation cardiomodératrice sur le foyer tawarien, il faut comparer la fréquence nodale avant et après énerivation totale. C'est-à-dire répéter là ce qui a été fait pour le rythme sinusal. C'est donc un point sur lequel nous pourrions revenir plus tard.

Mais il convient de rappeler les observations, faites par JOURDAN, HEYRAUD et DUCHÊNE-MARULLAZ, de disparition de tout tonus cardio-modérateur après l'ablation du nœud de Keith et Flack sur deux chiens. Chez ces animaux, l'atropine fortement cardio-accélétratrice avant l'intervention demeurerait pratiquement sans effet après l'ablation du nœud sinusal. Les fibres toniques cardiomodératrices dans ces deux cas n'étaient plus capables d'influencer le nœud de Tawara.

B. — *Innervation cardio-accélétratrice et nœud de Tawara.*

Là encore, on peut considérer successivement les effets de l'excitation des ganglions stellaires sur le rythme nodal et d'autre part l'influence permanente de l'innervation orthosympathique, autrement dit le tonus cardio-accélétrateur.

Chez ces chiens en rythme nodal, les résultats sont exactement les mêmes que ceux observés chez l'animal en rythme sinusal. Et on retrouve de la même façon les effets beaucoup plus importants lorsque l'excitation a lieu à droite plutôt qu'à gauche.

De telles notions expérimentales ont été ultérieurement confirmées par P. DUCHÊNE-MARULLAZ, J. LAVARENNE et J. BERTHELAY. Mais, là encore, ce qui frappe surtout, c'est le véritable bouleversement de l'E.C.G.; nous l'avons dit, mais il s'agit d'un point important, le rythme nodal ancien se distingue très peu du rythme sinusal au point que la confusion est habituelle pour qui ne connaît pas l'intervention. Les raccourcissements du P-R sont parfois des plus minimes; les variations morphologiques de P sont souvent absentes. Or, l'excitation des nerfs accélétrateurs fait réapparaître régulièrement ces altérations. A la fois, se modifient, et la morphologie de l'onde P et la valeur de l'espace P-R; le plus souvent, il se raccourcit considérablement, P se confond avec R et c'est brusquement qu'il va réapparaître en même temps que le rythme se ralentira.

Mais un autre fait va caractériser le rythme nodal en ce qui concerne le jeu de l'innervation cardio-accélétratrice. Nous avons vu que chez le chien normal, la suppression de l'innervation cardiomodératrice, par quelque moyen que ce soit, accroît considérablement la fréquence qui viendra s'établir aux environs de 250 systoles/minute. Or, si chez de tels animaux où se manifeste ainsi l'importance de l'innervation cardio-accélétratrice, on enlève le seul nœud de Keith et Flack, les résultats des effets d'un vagolytique sont bien différents.

Cette observation a été réalisée par JOURDAN et DUCHÊNE-MARULLAZ (1956) qui avaient l'attention attirée sur le tonus cardio-accélérateur, mais en fait elle est déjà contenue dans la thèse de FINAS. Elle a été retrouvée par DUCHÊNE-MARULLAZ et ses collaborateurs (1962). Le tableau ci-dessous rassemble les chiffres acquis à Lyon, à Royat et à Clermont-Ferrand.

Le résultat de l'excitation des nerfs accélérateurs sur le rythme nodal expérimental n'a été, à notre connaissance, étudié que chez le lapin et chez le chien. Selon JOURDAN et HEYRAUD, la stimulation du ganglion stellaire accélère le rythme nodal dans la mesure où elle élève, dans les mêmes conditions expérimentales, le rythme sinusal du lapin. Le pourcentage d'accélération demeure faible. L'effet le plus remarquable est la modification observée du PR; l'excitation entraîne des fluctuations dans le sens d'un allongement ou d'un raccourcissement. On retrouve là cette notion qui nous paraît capitale pour juger le rythme nodal. En effet, les caractères de ce rythme, pouvant quelque temps après l'intervention avoir disparu, réapparaissent lorsque l'on met en jeu l'innervation cardiaque extrinsèque.

Les travaux de JOURDAN, HEYRAUD, DUCHÊNE-MARULLAZ et ARNOULD ont été réalisés chez 3 chiens; en voici les observations :

— Le premier animal *Fauvet* a subi une excitation du stellaire droit 22 jours après la création du rythme nodal. Cette stimulation fait passer la fréquence de 156 systoles/minute à 228. Le stellaire gauche a été découvert 47 jours après l'excision du nœud sinusal, la fréquence passe de 105 à 178.

— Le second chien *Bourru* a eu une excitation du stellaire droit sous chloralose 18 jours après l'intervention cardiaque. La fréquence était à 166 et les chiffres obtenus sous stimulation ont été de 294, 280, 282, 288. Le stellaire gauche a été stimulé 6 fois 47 jours après l'installation du rythme nodal, la fréquence de base était comprise entre 118 et 123 et les accélérations ont été de 136, 170, 160, 169, 159, 180.

— *Noiret* était le nom du 3^e chien. Un essai comparable a été fait 12 jours après l'excision sinusale. La fréquence de base sous narcose était de 67, elle passe à 220 pendant l'excitation droite. Le stellaire gauche est excité dans la même intervention et 5 essais donnent une accélération moyenne de 160 systoles/minute. La notion d'absence d'un tonus cardio-accélérateur chez les animaux en rythme nodal contraste avec les modifications qu'apporte l'excitation des formations cardio-accéléatrices. Cela conduit donc à distinguer deux sortes de fibres orthosympathiques à destination du cœur : les ones douées d'un pouvoir tonique, se rendant seules au nœud de Keith et Flack, foyer habituel de l'automatisme cardiaque, alors que d'autres, phasiques, n'entrent en jeu qu'occasionnellement et aboutissent aussi au nœud de Tawara, foyer secondaire de l'automatisme.

INFLUENCE DE L'ABLATION DU NOEUD DE KEITH ET FLACK
SUR LES RESULTATS DE L'EPREUVE A L'ATROPINE

Nom du chien		Sinus 1	Coquet	Fanny	Blanchette	Fanchette
Avant intervention	F. témoin		116 96	90 110 100	90 110 90	110 170 160
	F. après atropine		240 267	280 250 250	300 282 260	270 265 260
Après intervention	F. témoin	84	61 68	115 120 109	80 90 80	84 105 120
	F. après atropine	120	96 142	115 120 110	152 158 135	120 128 168
Nom du chien		Sauterelle	Barbiche	Renard	Noiraud	Diane
Avant intervention	F. témoin	105 110 85	100 80 100	90 90 60	115 110 105	125 110 120
	F. après atropine	215 210 195	220 260 280	240 250 260	265 260 230	285 275 260
Après intervention	F. témoin	90 98 115	60 60 55	70	105 140 80	75 85 78
	F. après atropine	100 125 120	126 115 180	132	120 145 130	130 120 125

Une telle distinction d'ailleurs, entre des fibres phasiques et des fibres toniques, a déjà été sommairement évoquée lorsque nous avons signalé l'existence de fibres cardio-accélératrices empruntant la voie du vague et de fibres cardiomodératrices passant par les ganglions stellaires; ces deux formations étant dénuées de toute action permanente.

C. — *La fréquence du rythme nodal autonome.*

La recherche de la fréquence du cœur après création d'un rythme nodal autonome a été faite suivant deux méthodes différentes par JOURDAN, HEYRAUD et DUCHÊNE-MARULLAZ.

La première série d'expériences porte sur 3 chiens et les interventions se sont succédées de la façon suivante. D'abord, excision aseptique du nœud de Keith et Flack, puis ablation des nerfs accélérateurs, enfin inactivation d'une médullo-surrénale d'un côté et, dans un dernier temps, ablation totale de la capsule surrénale restante. Demeurait donc chez ces sujets, l'innervation cardiomodératrice. Des épreuves à l'atropine répétées un certain nombre de fois à plusieurs jours, voire à plusieurs mois d'intervalle, libéraient le cœur de toute intervention extrinsèque. Chez le premier chien, la fréquence cardiaque sous atropine a été, dans les différentes épreuves réalisées à plusieurs jours ou semaines d'intervalle, de 150, 148, 149, 144, 152, 152. Chez le deuxième chien, ce sont les chiffres de 138, 140 et 143 qui sont observés. Enfin, chez le dernier chien, la fréquence sous atropine a été de 139, 147, 152 et 145. On le voit donc la fréquence nodale autonome dans de telles conditions est d'environ 150 systoles/minute.

Dans la 2^e série qui ne comporte que 2 animaux, l'ordre des interventions a été différent; dans un premier temps, les deux ganglions stellaires sont exclus aseptiquement, puis les interventions précédemment décrites sont réalisées sur les surrénales. Des épreuves à l'atropine là encore ont permis de fixer chez ces animaux la valeur de la fréquence sinusale autonome. Chez le premier de ces sujets *Pied Jaune*, la fréquence sous atropine oscillait entre 140 et 170. Chez le second, *Baroud*, ce sont des chiffres compris entre 156 et 185. Ce n'est qu'à ce moment-là que le nœud de Keith et Flack est enlevé. Le lendemain de l'intervention la fréquence de *Baroud* est à 88, celle de *Pied Jaune* à 90. Trois jours plus tard sous atropine, la fréquence est à 100 pour *Baroud* et 98 pour *Pied Jaune*. Mais à partir de ce moment, la course de la fréquence nodale autonome des deux animaux va différer puisqu'après 14 jours d'évolution *Baroud* a une fréquence nodale autonome à 140 et c'est ce chiffre qui persistera tout le long de son observation. Par contre *Pied Jaune*, 5 mois après, n'a encore que 118 systoles/minute.

Une telle évolution pose quelques problèmes, mais il est certain que le peu d'animaux ainsi observés n'autorise pas à les soulever. Il

serait nécessaire de reprendre cette expérience sur un plus grand nombre de sujets pour retrouver ces phénomènes et répondre à une hypothèse qui avait été émise, celle d'une influence possible de l'innervation cardio-accélétratrice pour aider l'évolution de l'automatisme du nœud de Tawara. Il avait semblé en effet qu'en présence des voies cardio-accélétratrices, même sans influence permanente, le nœud de Tawara récupérerait plus tôt un automatisme important que lorsque les ganglions stellaires ont été précédemment enlevés. Mais encore une fois, il ne s'agissait là que d'une simple hypothèse. Nous verrons ce que l'on peut en penser.

On peut donc résumer de la façon suivante les caractères du rythme nodal tels qu'ils nous apparaissent à l'issue de cet exposé.

Classiquement, l'ablation du nœud de Keith et Flack chez le chien provoque une réduction plus ou moins importante mais à peu près constante de la fréquence cardiaque. Les modifications du tracé électrique sont considérables les premiers jours qui suivent l'intervention. Elles portent sur un polymorphisme de l'onde P et sur une fluctuation importante de l'espace P-R. Mais à la longue le tracé se normalise si bien que le diagnostic plusieurs mois après l'intervention à la vue du seul électrocardiogramme s'avère difficile. Mais la mise en jeu intensifiée de l'innervation extrinsèque fait réapparaître des des modifications de l'espace P-R. L'automatisme du nœud de Tawara n'est pas sans défaut. Il se produit chez tous les animaux opérés des pauses de plus ou moins longue durée, pouvant, lorsque les ganglions stellaires et les médullo-surrénales ont été enlevés, entraîner des syncopes voire la mort des animaux.

Chez le chien, en rythme nodal, les nerfs cardiomodérateurs ne semblent pas avoir un effet plus important que chez l'animal en rythme sinusal. Dans certains cas, le tonus cardiomodérateur peut faire défaut. Le tonus cardio-accélétrateur, quant à lui, disparaît totalement après excision du nœud de Keith et Flack, mais la stimulation des voies cardio-accélétratrices conserve toute son efficacité.

Dans quelle mesure les nouvelles techniques de mesure de la fréquence cardiaque modifient-elles ces notions? Le compte rendu des résultats expérimentaux obtenus par télé-électrocardiographie répondra à cette question.

CHAPITRE III

RESULTATS EXPERIMENTAUX

Les résultats expérimentaux que nous avons à relater maintenant ont été acquis au cours de deux expérimentations successives.

Tout d'abord, pendant le mois d'août 1964, 7 chiens bâtards, âgés de 1 à 4 ans, pesant de 9 à 14 kg, ont subi l'ablation du nœud de Keith et Flack.

Les conditions matérielles dans lesquelles les expérimentateurs se trouvaient alors n'ont pas permis d'enregistrer de façon satisfaisante la fréquence cardiaque de ces animaux avant l'intervention. Ce n'est qu'une fois la nodectomie réalisée que le télé E.C.G. a pu être mis en œuvre. Mais les fréquences dès lors observées peuvent être comparées à des enregistrements faits précédemment sur d'autres chiens normaux.

Cependant, au cours des derniers mois de 1964, ce travail a été complété au Centre Européen de Recherches Mauvernay, sur 3 chiens âgés de 2 ans environ, de race pure, puisqu'il s'agissait d'Anglo-Français Tricolores. Des observations témoins ont été réalisées avant les interventions et les animaux suivis de nouveau après l'ablation du nœud de Keith et Flack. Dans ces conditions donc, les chiens étaient leur propre témoin, ce qui évidemment est beaucoup plus satisfaisant.

I. Technique opératoire.

La technique d'ablation du nœud de Keith et Flack est à peu près celle mise au point par EYSTER et MEEK. Bien entendu, chaque opérateur lui apporte quelques modifications.

Dans les essais rapportés ici, l'intervention est réalisée chez le chien endormi par une injection i.v. d'une solution de chloralose à 8 %, à raison de 8 ml par kg de poids corporel. 5 cg de Largactil complètent l'anesthésie.

L'animal est alors couché sur le flanc gauche, et la peau est soigneusement rasée puis badigeonnée à l'alcool iodé. Un cathéter est introduit dans la trachée. Une incision est réalisée au niveau de la V^e côte; celle-ci est réséquée. On incise alors la plèvre, après avoir mis en œuvre une respiration artificielle par insufflation. Après refoulement du poumon droit, on a jour sur les veines cave et l'oreillette

droite. Deux écarteurs automatiques permettent un abord facile de cette région. Le péricarde est largement incisé, le nœud de Keith et Flack apparaît sous forme d'une trainée blanchâtre. Des pinces de Péan, placées successivement, permettent de saisir l'ensemble de la formation nodale auriculaire. On utilise alors des aiguilles serties avec du fil de soie ou de nylon fin pour réaliser une série de points en U se chevauchant légèrement les uns les autres. On place enfin un point d'arrêt aux extrémités supérieures ou inférieures; on réalise ainsi un bourrelet contenant le nœud de Keith et Flack. Avec des ciseaux courbes on excise la totalité du repli et par conséquent le nœud sinusal. Il arrive parfois que cette excision révèle un isolement insuffisant de la paroi auriculaire et une petite hémorragie peut alors apparaître. Il suffit de replacer rapidement une pince de Péan et de parfaire la suture. Le péricarde est laissé ouvert mais la reconstitution de la paroi thoracique est assurée avec le plus grand soin. Trois plaies musculaires sont ainsi rétablies et un surget sous-cutané rapproche la plaie superficielle. De larges points en transfixion sont alors réalisés avec du nylon tressé. Ces points maintiennent en place une compresse imbibée d'abord d'alcool iodé puis de collodion. De cette façon aucun pansement complémentaire n'est nécessaire. Toute cette intervention se déroule dans des conditions aseptiques très soigneuses. La réalité de l'ablation du nœud de Keith et Flack a été vérifiée après la mort des animaux. Un examen histologique approfondi a été réalisé par le Professeur agrégé DELAGE et Madame LAGARDE.

II. Première série expérimentale.

On peut ainsi résumer brièvement l'observation des 7 animaux opérés. Miss était une chienne noire de 2 ans environ. Elle pesait 12 kg. Une observation par télé E.C.G. a pu, dans ce cas seul, être réalisée à raison d'un tracé de 3 mn toutes les 1/2 h pendant 16 h. La fréquence la plus basse enregistrée a été de 42 systoles par minute.

L'intervention chirurgicale a été pratiquée le 6 août 1964 mais l'examen anatomopathologique fait ultérieurement a montré qu'une partie du nœud de Keith et Flack subsistait dans la pièce opératoire. Il était possible de retrouver une coupe presque entière du tissu nodal.

Il paraît néanmoins utile de donner cette observation qui peut en quelque sorte servir de témoin. Plusieurs examens par télé E.C.G. ont été pratiqués 4 jours après l'opération. Ils ont, de façon générale, duré 24 heures. C'est ainsi que le 10 août 1964, l'animal a donné lieu à un enregistrement au cours duquel la fréquence la plus basse a été de 48 systoles par minute et le chiffre le plus élevé de 74. Le 12 août 1964, un tracé E.C.G. standard dans les conditions habituelles, c'est-à-dire l'animal placé sur une table et des électrodes introduites sous la peau, révèle une fréquence qui, ainsi, est de 170. L'onde P au cours de 30 sec. d'enregistrement est le plus souvent absente, on ne la retrouve en effet que deux fois. Une injection d'atropine de 2/10 de mg accélère le cœur à 220, et l'onde P est constamment absente pendant 30 sec. d'enregistrement.

Le 17 septembre 1964, un nouveau tracé par télé E.C.G. est poursuivi encore 24 heures à raison là aussi d'un enregistrement de 3 mn toutes les 1/2 h. La moyenne de toutes les fréquences relevées est de 76 systoles par mn. Le chiffre le plus bas est de 52. On l'observe à 16 h 30, 17 h et 17 h 30. Huit fois seulement la fréquence cardiaque est supérieure à 100. Le chiffre le plus haut atteint est de 142. Une telle tachycardie ne se prolonge qu'une minute. Un examen du même type et d'une durée identique a lieu le 9 octobre 1964. La moyenne des fréquences est de 71. Le chiffre le plus bas est de 47, il est observé à 12 h. La fréquence la plus élevée est de 136, mais là encore cette tachycardie est très transitoire. La même épreuve est encore réalisée le 24 novembre 1964. La moyenne de ces examens est de 57. Le chiffre le plus bas s'observe à 5 h 30, il est de 40. Mais la fréquence la plus élevée est de 84.

Les deux pneumogastriques sont sectionnés sous Nesdonal le 25 novembre 1964 à 11 h 30, et le sujet est alors maintenu de façon continue sous télé E.C.G. jusqu'au 4 décembre 1964 à 13 h 30, moment où l'apparition de signes d'O.A.P. semble entraîner de la souffrance chez cet animal qui est alors sacrifié par une forte dose de Nesdonal en injection intraveineuse. La bivagotomie a porté la fréquence à un chiffre maximum de 184 systoles par minute. Cette fréquence tend à s'abaisser légèrement les premières 24 h de l'observation, mais du 27 novembre jusqu'au moment du sacrifice, elle subit de faibles variations comprises entre 130 et 150. Le 4 décembre 1964, un E.C.G. fait dans les conditions classiques révèle une onde P constamment présente. Elle est antérieure le P-R est de 9/100 de sec, cependant cette onde est microvoltée. La fréquence est très régulière, elle est à 132 systoles par minute,

Renard était un jeune chien mâle d'un an, pesant 10 kg, dont la tête rappelait celle d'un renard. Il s'agissait d'un sujet particulièrement agité et impatient. L'ablation du nœud de Keith et Flack a été réalisée le 12 août 1964. Un E.C.G. dans les conditions standards a été pratiqué le 18 août 1964, il révélait une onde P très fluctuante, disparaissant parfois entièrement dans le complexe et cela notamment lors des périodes de bradycardie d'origine respiratoire. Cette onde P le plus souvent positive était parfois négative. Une injection d'atropine fait disparaître toute arythmie. L'onde P vient se placer devant la flèche R, mais le P-R n'est que de 4/100 de seconde. La fréquence cardiaque est de 150 systoles par minute. Plusieurs enregistrements par télé E.C.G. sont effectués le 19, 20 et 21 août 1964, mais l'animal reste agité et ce sont des fréquences de l'ordre de 90 que l'on enregistre. Le 18 septembre 1964, un essai plus prolongé est tenté mais la moyenne des fréquences est encore très élevée comparativement à ce que l'on obtient habituellement puisque la moyenne de toutes ces mesures est de 104, le chiffre le plus bas étant de 64 et le plus élevé de 160. Un nouvel examen est réalisé le 14 octobre 1964. L'animal est calme. La moyenne de 24 h d'observation donne une fréquence de 78. Le chiffre le plus bas est de 45. Le 16 novembre 1964, l'animal est

bivagotomisé sous Nesdonal. La fréquence s'élève à 240 systoles par minute. Elle s'abaisse progressivement pour se fixer aux alentours de 180 dès le 17 novembre vers 10 h, et c'est ce chiffre moyen qui sera observé jusqu'au 19 novembre où là encore, l'apparition de phénomènes respiratoires entraîne le sacrifice de l'animal. Pendant toute cette observation, le tracé sera régulier, cependant il existera parfois des changements de rythme. Malheureusement, l'autopsie est réalisée maladroitement et dans le prélèvement fixé dans le formol, l'oreillette droite ne sera pas retrouvée, de telle façon que la certitude absolue de l'ablation du nœud de Keith et Flack ne pourra être apportée. Les chiffres élevés obtenus après bivagotomie laissent planer indiscutablement un doute sur l'efficacité de l'intervention.

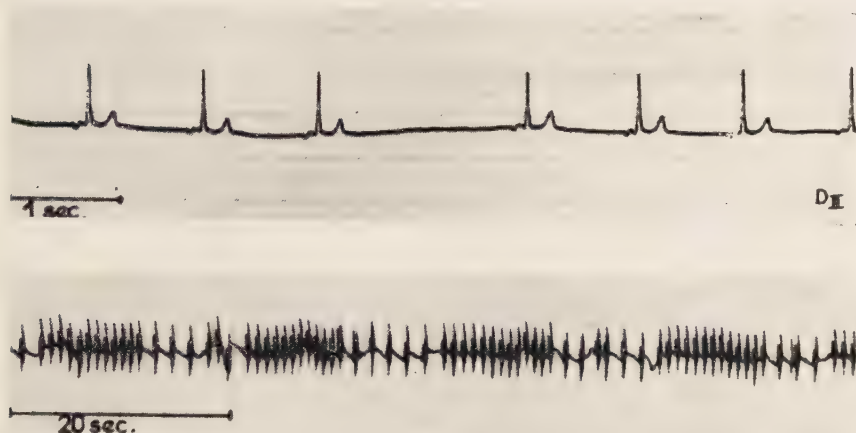
Trompe-la-Mort était une chienne de 10 kg, âgée de 3 ans environ. Elle avait un pelage marron tacheté de blanc. L'ablation du nœud de Keith et Flack est réalisée le 18 août 1964. Au moment où les écarteurs automatiques sont enlevés, une hémorragie apparaît et elle nécessite leur remise immédiate. On constate alors qu'un point de la suture auriculaire a lâché. Après mise en place de nouveau d'une pince de Péan, une nouvelle suture est posée. Comme d'habitude, de la pénicilline est faite pendant 3 jours à raison de 1.000.000 d'unités par 24 h. Mais le 23 août 1964, un dimanche matin, l'animal se présente abattu et prostré. Il ne réagit que faiblement. La pénicillinothérapie est immédiatement reprise et de la solucortisone est injectée. Le lendemain l'animal est entièrement rétabli et vient au-devant des expérimentateurs. Un E.C.G. pratiqué montre une onde P antérieure au complexe. La fréquence est de 80 systoles par minute. Une injection d'atropine n'amène qu'une modeste accélération puisque la fréquence ne s'élève qu'à 112 systoles par minute. Le télé E.C.G. est mis en route aussitôt après et révèle immédiatement l'existence d'un tracé troué. L'observation va se prolonger pendant 24 h au cours desquelles de nombreux trous sont remarqués. Cependant la fréquence moyenne lors de ces 48 observations est de 63. Le chiffre le plus bas enregistré en dehors des périodes de pauses est de 50. Le 27-8-64 le pansement indique une légère collution sous-cutanée très fluide qui est ponctionnée, il n'y aura aucune suite. Le 19 septembre 1964, une nouvelle observation sur 24 h est faite. Le chiffre le plus bas relevé est de 56, à 23 h 30. La fréquence la plus élevée se situe à 100, mais ce n'est que deux fois que cette valeur sera retrouvée. Le 19 septembre 1964, un nouvel examen montre constamment un rythme très lent et irrégulier. Il n'est pas possible de dire s'il s'agit là d'une véritable bradycardie ou bien d'un tracé dans lequel existent des pauses très fréquentes mais de courte durée. La moyenne de toutes les mesures donne le chiffre de 37. La fréquence de 26 est la plus basse de celles observées. On la trouve à deux reprises. Le 19 novembre 1964, un nouveau tracé est pris. La fréquence moyenne est de 48. Le chiffre le plus élevé est de 78 et le plus bas de 36. Les deux pneumogastriques sont sectionnés le 20 novembre à 9 h 30, et la fréquence passe à 96. Elle se maintient à ce chiffre avec de légères fluctuations jusqu'au

21 novembre vers 4 h du matin. Puis elle s'abaisse légèrement, oscillant entre 70 et 84. Le 22 novembre apparaît une arythmie avec des trous fréquents.

TROMPE-LA-MORT

Ablation du nœud de Keith et Flack le 18-8-64

Bivagotomie le 20-11-64



Tracés du 22-11-64

Ces deux tracés ont été pris à peu de temps d'intervalle. Le premier avec un électrocardiographe Minot, le second par télémetrie. On remarque le même phénomène à deux échelles différentes, c'est-à-dire les carences de l'automatisme du nœud de Tawara. Ces tracés pourraient être interprétés comme des arythmies respiratoires. Mais on remarquera que les deux pneumogastriques ont été sectionnés deux jours auparavant. A noter le P antérieur négatif.

Cependant en dehors des pauses la fréquence reste toujours entre 70 et 86. A partir du 23 novembre à 11 h 30, cette irrégularité se fait plus importante et le cœur se ralentit puisque la fréquence se situe entre 34 et 68. L'animal commençant à être essoufflé est sacrifié le 24 novembre à 16 h. A l'examen anatomopathologique de l'oreillette droite, on trouve quelques fibres nerveuses dans la partie externe de la paroi de l'oreillette, mais aucun tissu nodal n'est reconnu.

Bassette est une petite chienne femelle noire de 10 kg. Elle avait des jambes torses. L'ablation du nœud de Keith et Flack est faite le 19 août 1964. Un tracé E.C.G. est pratiqué après l'intervention dans les conditions standards et montre un P antérieur de faible amplitude collé à l'onde R. Cette onde P est absente sur plusieurs systoles. La fréquence cardiaque est de 56. Le 28 août 1964, un examen télé E.C.G. montre une fréquence moyenne de 71. C'est à 9 h que 54, le chiffre le plus bas, est observé. La fréquence la plus élevée est de 102. Un nouvel examen est réalisé le 21 et 23 septembre 1964. La fréquence

cardiaque au cours de ces 48 h d'observation est en moyenne de 86 et le chiffre le plus bas est de 64, le chiffre le plus élevé étant à 116. Le 20 octobre 1964, le télé E.C.G. est de nouveau installé et au cours de ces 24 h on relève l'existence de deux tracés troués. En dehors de ces pauses, le chiffre le plus bas est de 42 et la moyenne de tous les examens est de 58 systoles par minute. Une seule fois une fréquence relativement élevée est observée, elle est de 84. La bivagotomie a lieu le 5 novembre 1964. La fréquence cardiaque atteint le chiffre le plus élevé de 116. Jusqu'au 12 novembre 1964, date à laquelle l'animal sera sacrifié, elle va osciller entre 78 et 100. Au cours de cette observation continue d'une semaine, on notera à de nombreuses reprises, des irrégularités du rythme et l'existence de pauses cardiaques. L'examen anatomopathologique affirme qu'il n'existe plus de tissu nodal ni de cellules nerveuses dans l'oreillette.

Petite Bassette est une chienne noire qui semble être la sœur de la précédente. Elle possède les mêmes caractéristiques physiques, mais son poids est légèrement inférieur puisqu'il n'est que de 9 kg. L'intervention est pratiquée le 22 août 1964. Un examen standard est fait le 28 août, il n'existe aucune trace d'onde P. La fréquence est à 116. Une injection d'atropine ne modifie pas la morphologie mais accélère le cœur à 198. Le 29 août un examen télé E.C.G. est réalisé au cours duquel on trouve à deux reprises de petites pauses cardiaques. La fréquence moyenne est de 96 et le chiffre le plus bas de 70. Un nouvel examen dans les mêmes conditions est fait le 22 septembre 1964. Lors de 48 enregistrements, la fréquence moyenne est de 94 et le chiffre le plus bas de 66. Le 12 octobre 1964, un même essai indique une fréquence moyenne de 86 et le chiffre le plus bas est de 60.

L'animal est bivagotomisé le 26 octobre 1964. La fréquence s'élève au maximum à 160. Un enregistrement continu est effectué du 26 octobre au 5 novembre 1964. La fréquence cardiaque s'est abaissée légèrement lors des premières 24 h. Elle va présenter des fluctuations assez importantes puisque oscillant entre 98 et 150. Le 9 novembre 1964 un nouvel examen est pratiqué au cours duquel 15 enregistrements, à 1/2 h d'intervalle, permettent de reconnaître une fréquence oscillant entre 88 et 142. Six tracés sont de nouveau pris le 4 décembre 1964. La fréquence varie alors entre 120 et 130. L'animal était encore en excellent état. On remarquait seulement une salivation considérable, cependant afin de pouvoir réaliser un examen histologique, l'animal est sacrifié.

Le Professeur agrégé DELAGE remarque d'assez nombreux filets nerveux dans le voisinage du tissu de granulation qui entoure les fils de suture. Il existe néanmoins dans la zone la plus périphérique quelques groupes isolés de points nodaux secondaires où l'on peut reconnaître des groupes de 2 à 3 cellules encore vivantes. Ces formations nodales sont isolées au voisinage de la région où devrait se trouver le nœud de Keith et Flack.

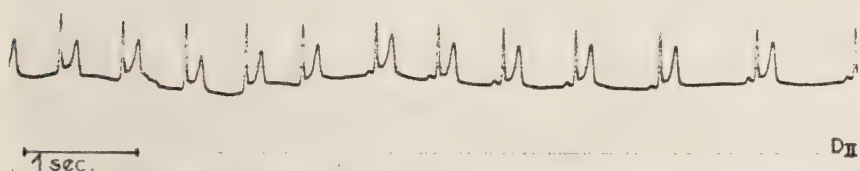
Nanette est un chien de chasse au poil soyeux à la robe blanche et marron. Elle est opérée le 30 août 1964. Un examen E.C.G. standard est pratiqué le 2 septembre 1964 et révèle une onde P le plus souvent absente, existant parfois en position antérieure, collée, ou disparaissant presque dans la flèche R. La fréquence cardiaque est en moyenne de 92 systoles par minute. L'injection d'atropine accélère le cœur à 132, sur ce tracé l'onde P est constamment absente.

L'examen télé E.C.G. a lieu du 2 septembre au soir au 3 septembre même heure. Des pauses cardiaques apparaissent de place en place. La moyenne générale est à 75 et le chiffre le plus bas à 58. Le tracé poursuivi les 23 et 24 septembre 1964 montre déjà l'existence de trous parfois d'assez longue durée. La moyenne de 85 mesures est à 61, le chiffre le plus bas étant à 44. Les 4, 5 et 6 décembre 1964, un nouvel enregistrement continu se montre constamment troué et irrégulier. La fréquence est calculée de préférence en dehors des pauses :

NANETTE

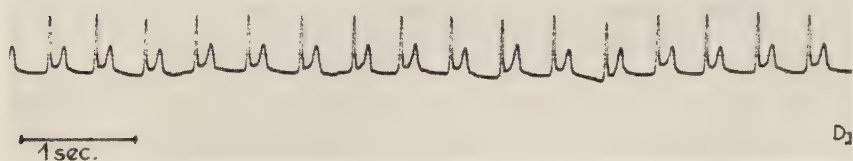
Epreuve à l'atropine le 2-9-64

(Ablation du nœud de Keith et Flack le 30-8-64)



avant atropine

F : 92 D II



après atropine

F : 132 D II

Ces électrocardiogrammes ont été enregistrés avec un appareillage classique trois jours après ablation chirurgicale du nœud de Keith et Flack alors que le sujet était déjà bien remis du choc opératoire. Le tracé avant atropine montre les variabilités de l'espace P.R. Au début l'onde P disparaît dans la flèche R. Après atropine l'onde P n'est plus du tout visible, la fréquence ne s'élève qu'à 132 systoles par minute. Ce chiffre est à opposer à la tachycardie de 252 qu'a provoqué l'atropine chez le chien normal dont l'électrocardiogramme a été montré à la page 24.

malgré tout il n'est pas possible d'affirmer que des trous de courte durée n'aient pas été compris dans les fragments examinés. La moyenne des fréquences du 4 décembre est de 65, le chiffre le plus bas étant à 40. Le 5 décembre la moyenne est encore à 65 et la fréquence de 38 systoles par minute est observée deux fois, le 6 décembre 1964 la moyenne est à 54. La fréquence de 34 est notée. Les deux pneumogastriques sont sectionnés le 7 décembre 1964. La fréquence s'élève à 96 systoles par minute. Elle va osciller jusqu'au 8 décembre 20 h 30, régulièrement entre 84 et 93. Le tracé à partir de ce moment-là va être le plus souvent irrégulier. Dans la période où une telle arythmie n'est pas constatée les chiffres se situent entre 72 et 82 systoles par minute. L'animal est sacrifié le 10 décembre 1964 à 17 h. L'examen anatomo-pathologique ne permet pas de retrouver aucun tissu nodal.

Cheyne porte le nom du village dont il est originaire. C'est un chien mâle de 3 ans, de pelage paille. Il pèse 12 kg. L'intervention chirurgicale a lieu le 29 août 1964. L'examen électrocardiographique standard réalisé cinq jours après montre un rythme régulier avec un P polymorphe toujours antérieur, l'espace P-R est très variable. Un télé-électrocardiogramme réalisé aussitôt après se prolonge 24 h. La fréquence est en moyenne de 70 systoles par minute. On observe à plusieurs reprises de petites pauses. Le chiffre le plus bas est de 58. Le même examen est repris le 13 septembre 1964. La moyenne des systoles est de 66. Le niveau le plus bas est atteint à 15 h 30. Il est de 54. Une seule fois la fréquence est supérieure à 88 systoles par minute. Au cours de cet examen aucune pause cardiaque n'est constatée. Le 20 octobre 1964 un nouveau électrocardiogramme est enregistré à raison, cette fois, d'un tracé toutes les quinze minutes. La moyenne de tous les chiffres est de 55. Un certain nombre de pauses cardiaques sont évidentes. La valeur de 37 systoles par minute notée à deux reprises est la fréquence la plus basse atteinte. Il ne semble pas y avoir à ces moments-là de claudication du noyau de Tawara. Les deux pneumogastriques sont sectionnés le 12 novembre 1964, la fréquence cardiaque s'élève alors aux environs de 180 systoles. Elle oscillera à partir de ce moment aux alentours de 160. Le 14 novembre une panne de l'appareil d'enregistrement arrête les possibilités d'examen et le 16 novembre au matin l'animal est trouvé mort. L'examen histologique révèle de nombreux et microscopiques granulomes à corps étrangers autour des points de la suture. Des grains de talc provenant des gants d'opération en sont très vraisemblablement responsables. Dans cette région cicatricielle on trouve quelques faisceaux neuromusculaires, cependant tout tissu nodal a entièrement disparu. Les éléments nerveux paraissent isolés et en voie de dégénérescence.

III. Deuxième série expérimentale.

Dans cette deuxième série expérimentale 4 chiens frères et sœurs de race pure — anglo-français tricolores — ont été utilisés. Cependant l'opération réalisée sur le dernier chien est de date trop récente pour que nous puissions en faire état.

Artiste est un mâle de 26 kg 500. Avant toute intervention son électrocardiogramme a été enregistré par télémetrie pendant 5 jours consécutifs. Lors de la première journée la moyenne des fréquences a été de 79 et le chiffre le plus bas de 56. Lors du deuxième nycthémère le chiffre moyen a été de 67 et la valeur la plus basse de 52. Le troisième jour 55 systoles minute est la fréquence moyenne. Ce chiffre s'abaisse à 41 en fin d'après-midi. Lors du nycthémère suivant la moyenne est à 68. A quatre heures et demie la fréquence est de 45. Enfin le dernier jour la moyenne des fréquences est de 69 mais le niveau le moins élevé n'est que de 56 systoles.

C'est le 26 décembre 1964 qu'est enlevé le nœud de Keith et Flack. Mais la pose de la première pince de Péan déchire l'oreillette. Le même accident se reproduit à plusieurs reprises si bien que l'intervention comportera un nombre tout à fait inhabituel de points de suture. L'électrocardiogramme réalisé après l'opération, l'animal étant toujours sous narcose, montre un rythme très régulier à 124. L'onde P n'est pas visible.

Mais l'examen pratiqué le 6 janvier 1965 révèle un flutter auriculaire très rapide à 480 avec un entraînement ventriculaire irrégulier. Les mêmes signes électriques persistent non modifiés le 29 janvier 1965.

Il s'agit là d'une observation curieuse dont l'intérêt est évident. Les expérimentateurs se proposent d'étudier l'évolution de ce cas. L'examen anatomopathologique permettra peut-être de répondre à la question de savoir si les troubles du rythme sont en rapport avec une cicatrice inhabituellement importante.

Aurelia est la sœur du chien précédent. Elle pèse 23 kg 500. Sa fréquence cardiaque est enregistrée par télémetrie le 28 décembre 1964. La moyenne des chiffres des 24 heures est de 66 systoles. Le niveau le plus bas est atteint à 23 heures, il est de 50 systoles. Le 29 décembre, la moyenne des mesures est de 59. La fréquence de 36 est observée à 7 h 30. Le 30 décembre, la moyenne des 48 valeurs relevées est de 68. La valeur la moins élevée est de 50.

L'opération aseptique est faite le 6 janvier 1965. Un électrocardiogramme standard est réalisé alors que l'animal est encore sous narcotique. On remarque une fréquence à 80 et une absence complète d'onde P. Un tracé est repris dans les mêmes conditions et montre un espace P-R très variable d'une systole à l'autre. Il se raccourcit jusqu'à, parfois, disparition de l'onde P dans la flèche R; la fréquence est de 92. Une injection d'atropine ne modifie pas du tout ce chiffre mais l'onde P disparaît.

Un télé-électrocardiogramme est réalisé aussitôt après, pendant 24 heures. Des pauses de courte durée sont constatées lors de la

plupart des enregistrements. On s'efforce de compter la fréquence sur des parties du tracé non trouées. La moyenne est de 67. Le chiffre le plus bas est de 36. Le 19 janvier 1965, des pauses sont toujours observées. La fréquence moyenne est de 51 systoles et le chiffre 36 est encore retrouvé comme valeur la plus basse.

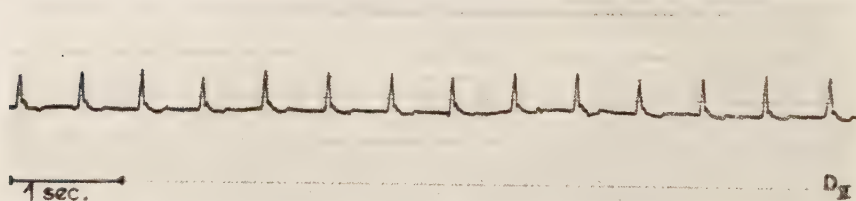
Ariane pèse 21 kg 500. Son examen électrocardiographique par télémetrie se poursuit sans discontinuer pendant 4 jours. Lors du premier nycthémère la fréquence moyenne est de 69 systoles par minute. Le chiffre le plus bas est de 50. Cette valeur est relevée à 22 h, mais de 21 h 30, 22 h 30, 23 h, 23 h 30 et 24 h, la fréquence n'est que de 52. Le nycthémère suivant la moyenne est de 55. La valeur la plus basse est de 42 systoles par minute et le chiffre le plus élevé de 74. Le 23 décembre 1964 la fréquence moyenne s'abaisse encore, elle est de 54. Le niveau le plus bas reste à 42. Le 24 décembre la moyenne est à 53 systoles. Le chiffre le moins élevé est de 48 systoles. Faut-il souligner que ce jour-là le laboratoire était particulièrement paisible? L'intervention est faite le 29 décembre 1964. Un électrocardiogramme standard est réalisé immédiatement après. La fréquence est de 120. L'onde P est postérieure et se devine dans la descente de l'onde R. Le 8 janvier un enregistrement continu est

ARIANE

chien ♀ 21 kg

Tracé enregistré une heure après
ablation du nœud de Keith et Flack

29-12-64



F : 120

Ce tracé a été enregistré dans les conditions standards une heure après ablation du nœud de Keith et Flack. Le sujet n'est pas réveillé de son anesthésie. On remarquera le P postérieur que l'on devine dans la partie descendante de R.

repris, lors des premières vingt-quatre heures la moyenne est à 63. Le chiffre le plus bas est de 40. Le 9 janvier 1965, le niveau moyen est de 53. Un certain nombre de pauses sont observées en dehors desquelles la bradycardie la plus nette est de 46. Le 10 janvier 1965, la moyenne des fréquences est de 56. Là encore de nombreuses claudications du nœud de Tawara s'observent. La fréquence s'abaisse jusqu'à 42. Le 11 janvier le chiffre moyen est de 49 et le plus bas de 44.

Le 16 janvier on procède à un nouvel enregistrement où les pauses persistent, 52 est la valeur moyenne et 46 la moins élevée. L'examen se prolonge le 17 janvier. Le niveau des fréquences est en moyenne de 49. Il s'abaisse à 39 à 9 heures.

ARIANE

chien ♀ 21 kg



Tracé du 8-1-65

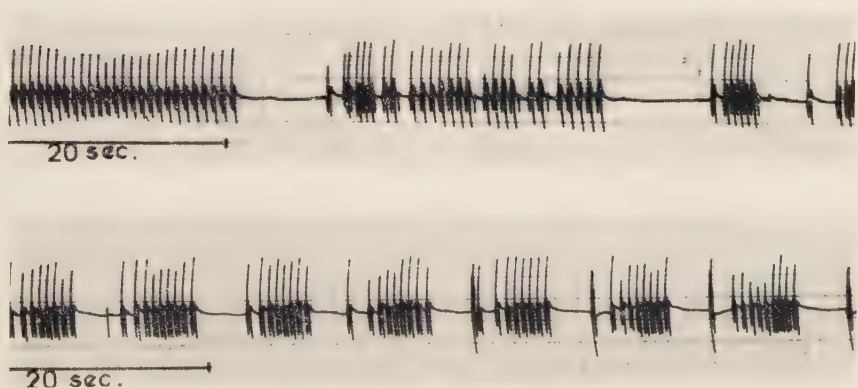
F : 74

Ce tracé, qui est à lire de droite à gauche, a été enregistré par télé-métrie dix jours après l'ablation du nœud de Keith et Flack. Cet électro-cardiogramme est, à part un PR légèrement raccourci, tout à fait normal.

AURELIA

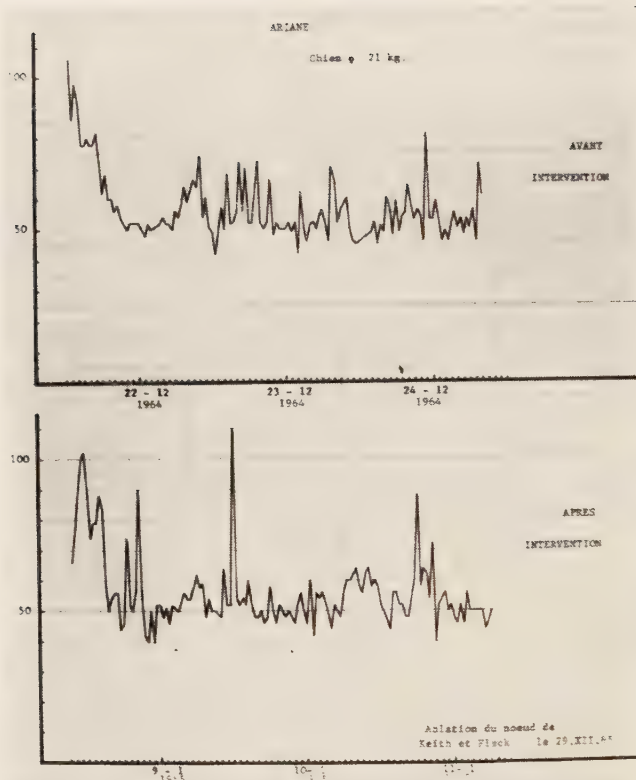
chien ♀ 23 kg

ablation du nœud de Keith et Flack le 6-1-65



Tracé du 18-1-65

Ces deux électrocardiogrammes ont été enregistrés par télé-métrie à quelques heures d'intervalle. Ils montrent deux aspects des carences de l'automatisme du nœud de Tawara. Dans le tracé du haut les pauses durent environ quatre secondes. Elles n'excèdent pas dix secondes dans l'électrocardiogramme du bas. Il est vraisemblable que dans ce cas interviennent des mécanismes régulateurs par l'intermédiaire des stellaires qui empêchent l'arrêt cardiaque de se prolonger.



Ces deux graphiques expriment les variations de la fréquence cardiaque d'un même chien pendant quatre jours d'observation consécutive. Un électrocardiogramme a été enregistré à raison d'un tracé toutes les demi-heures. Mais le graphique du bas a été réalisé à partir des fréquences inscrites plus de dix jours après ablation aseptique du nœud de Keith et Flack; les deux courbes sont comparables. Elles illustrent bien qu'en présence tout au moins de l'innervation extrinsèque le rythme nodal n'est pas plus lent que le rythme sinusal.

IV. Discussion des résultats expérimentaux.

Les observations qui viennent ainsi d'être sommairement rapportées sont de valeur inégale. On remarque par exemple que l'ablation du nœud de Keith et Flack n'a pas été complète sur le premier opéré Miss. Cependant, nous le verrons, certains aspects du comportement de cet animal diffèrent néanmoins de ceux observés chez le chien en rythme sinusal. Aucune conclusion formelle ne peut être portée sur le deuxième chien Renard, puisque l'examen de la

pièce anatomique n'a pu être réalisé. Il est donc préférable de ne point trop insister sur cette observation. Nous citerons d'ailleurs les arguments qui nous permettent de douter de la validité de l'intervention chirurgicale. Par contre, nous ne pensons pas que les quelques groupes isolés de tissu nodal trouvés dans l'oreillette de *Petite Bassette* puissent avoir un rôle fonctionnel important.

Le flutter auriculaire noté chez *Artiste* ne permet pas d'utiliser cette observation de la deuxième série pour comprendre le rythme nodal. On pourra, par ailleurs, objecter qu'en ce qui concerne *Aurelia* et *Ariane*, la vérification anatomopathologique manque et que l'on ne saurait affirmer la réalité absolue de l'excision totale du pacemaker habituel. Ces animaux sont destinés à faire partie d'une expérimentation de longue durée. Dans ces cas d'ailleurs l'excision auriculaire a été particulièrement large et on est en droit de l'espérer efficace.

Le tableau ci-après permet de mieux situer ces différentes observations.

Morphologie de l'électrocardiogramme.

Au cours de cette expérimentation, les observateurs ont pu remarquer comme l'avaient fait leurs prédécesseurs, l'évolution de l'électrocardiogramme à la suite de l'ablation du nœud de Keith et Flack. Peu de temps après l'intervention, la morphologie de l'onde P, mais surtout la valeur de l'espace P.R., sont très variables. Aussitôt après l'opération, dans la majorité des cas, l'onde P disparaît, l'excitation parvenant en même temps dans les oreillettes et les ventricules. Parfois, et le tracé d'*Ariane* de la page 50 illustre ce fait, P peut être postérieur. Mais ce caractère est transitoire car au fur et à mesure que l'observation se prolonge le temps de conduction auriculo-ventriculaire tend à reprendre une valeur très proche de la normale, voire tout à fait normale. Comme l'écrit FINAS, « la fixité du PR de certains tracés peut alors en imposer pour un rythme sinusal et une observation longue et répétée permet seule dans ce cas de déceler quelques légères fluctuations ». JOURDAN et ses collaborateurs (1954) ont remarqué que la mise en jeu intensifiée de l'innervation cardio-accélétratrice fait régulièrement réapparaître les caractères nodaux. « Alors que le rythme nodal est installé depuis de longues semaines et que la révolution cardiaque s'est régularisée au point de s'identifier presque à la révolution cardiaque normale, il suffit que les nerfs accélérateurs interviennent pour la perturber aussitôt et démasquer ainsi la situation anormale du foyer de l'automatisme. »

Or, nous devons noter que dans les conditions dans lesquelles les examens électrocardiographiques de nos prédécesseurs ont été réalisés, c'est-à-dire sur l'animal maintenu sur une table d'examen, l'innerva-

TABLEAU I

APERÇU SYNTHETIQUE DES OBSERVATIONS

Nom du chien	Date de l'intervention	Date de la mort	Durée de l'observation	Résultats de l'examen histologique
1 ^{re} série				
MISS	6-8-1964	4-12-1964	120 jours	Ablation incomplète du nœud de Keith et Flack.
RENARD	12-8-1964	19-11-1964	99 jours	Non réalisé.
TROMPE LA MORT	18-8-1964	24-11-1964	98 jours	Présence de quelques cellules nerveuses. Disparition du tissu nodal.
BASSETTE	19-8-1964	14-11-1964	97 jours	Absence de toute cellule nerveuse ou nodale.
PETITE BASSETTE	22-8-1964	4-12-1964	104 jours	Quelques groupes isolés de cellules nodales.
NANETTE	30-8-1964	10-12-1964	102 jours	Absence complète de tissu nodal.
CHEYNAT	29-8-1964	16-11-1964	79 jours	Disparition de tout tissu nodal. Eléments nerveux isolés et en voie de dégénérescence.
2 ^e série				
ARTISTE	26-12-1964			
AURELIA	6-1-1965	—	Toujours en cours au 10-2-1965	
ARIANE	29-12-1964	--		

tion cardiaque extrinsèque jouait dans le sens d'une accélération, autrement dit favorisait l'apparition des caractères nodaux. Au cours du travail expérimental que nous analysons ici, les conditions d'examen ont été bien différentes. Cependant, il faut souligner que les expérimentateurs se sont attachés à étudier la fréquence cardiaque des animaux beaucoup plus que la morphologie des tracés. C'est d'ailleurs pourquoi la vitesse d'inscription des électrocardiogrammes a, pour faciliter les mesures, été choisie comme particulièrement lente puisqu'elle est habituellement de 15 cm par minute. Cependant des lambeaux de tracé ont fréquemment été enregistrés à une vitesse bien supérieure : 1,5 cm à la seconde. On en trouvera deux exemples dans l'iconographie de ce travail. Or dans ces conditions, comme on pouvait s'y attendre, même relativement peu de temps après l'intervention, l'onde P est à sa place normale, l'espace P.R. n'est pas modifié.

On pourrait donc concevoir que chez l'homme où le rythme cardiaque est moins fluctuant et l'influence de l'innervation extrinsèque moins labile que chez le chien, un rythme nodal puisse se corriger plus vite encore et passer rapidement inaperçu.

Fréquence cardiaque.

Doit-on continuer à affirmer, comme l'ont fait EYSTER et MEEK, JOURDAN, FROMENT et FINAS, JOURDAN et ses collaborateurs de l'Institut de Recherches Cardiológicas, que la réduction de la fréquence cardiaque chez le chien doit être placée au premier rang des signes qui caractérisent le rythme nodal ?

Nous avons donné précédemment les chiffres qui ont pu être recueillis dans la littérature ou dans les cahiers d'observations de l'Institut de Recherches Cardiológicas de Royat. Effectivement une certaine bradycardie apparaît dans la grande majorité des cas. Elle n'atteint cependant pas l'importance qu'estimaient EYSTER et MEEK.

Au cours de l'expérimentation que nous relatons ici, comme lors de toutes celles auxquelles il a participé précédemment, notre Maître le Professeur DUCHÊNE-MARULLAZ a été frappé par le très net changement de fréquence qui apparaît lors de l'ablation du nœud de Keith et Flack. En effet, constamment pendant les interventions chirurgicales, au moment où la dernière pince de Péan est mise en place, écrasant ainsi la région sinusale, le cœur se ralentit de façon considérable. Ce phénomène est toujours net. Il est parfois très marqué. Mais faut-il souligner que la fréquence cardiaque dans ces conditions est perturbée ? Le chien est narcosé. Il a reçu de la chlorpromazine dont l'effet tachycardisant est bien connu. Il est soumis à une ventilation artificielle. Enfin le choc opératoire est loin d'être négligeable. Il suffit d'ailleurs d'observer le tracé d'*Ariane* enregistré le 29-12-64 une heure après l'intervention pour remarquer une fréquence à 130 systoles par minute. Or ce chiffre doit désormais être considéré comme relativement élevé pour le chien. Cet exemple apporte, s'il

en était besoin, une confirmation supplémentaire de la validité relative des conclusions que l'on peut tirer de certaines expériences aiguës.

Il faut donc s'appuyer uniquement sur les observations faites de façon chronique et dans des conditions qui troublent le moins possible le comportement de l'animal.

Le tableau ci-après résume les chiffres acquis au cours de la première série expérimentale.

Les deux chiens *Miss* et *Renard*, chez lesquels l'ablation du nœud de Keith et Flack était soit incomplète, soit problématique, sont marqués d'une astérisque. De même les fréquences de *Trompe-la-Mort* notées dans les conditions relatées dans les observations sont soulignées.

Ce tableau est à comparer avec celui de la page dans lequel sont colligés les résultats des variations nycthémérales de la fréquence cardiaque du chien normal.

Considérons d'abord les moyennes des fréquences des 24 heures. Chez les 8 chiens témoins, 19 nycthémères ont été explorés à raison d'un tracé toutes les demi-heures. Le chiffre moyen le plus bas est de 48 : il est retrouvé deux fois. La fréquence moyenne la plus élevée est de 94. Elle concerne un jeune mâle qui a succédé à une jeune chienne dans la cage d'examen au cours de cet essai. Le rythme rapide doit être mis sur le compte d'une excitation... olfactive. A part ce chiffre extrême, la valeur moyenne la plus élevée est de 77. La moyenne générale relevée sur les 456 électrocardiogrammes enregistrés sur ces chiens normaux est de 65 systoles par minute.

Analysons ce qui a été obtenu après ablation du nœud de Keith et Flack en ne tenant pas compte des cas de *Miss* et de *Renard* et en écartant les résultats de *Trompe-la-Mort* qui ont été soulignés dans le tableau. On s'aperçoit que la moyenne la plus basse est de 48 mais que l'on rencontre plus souvent de chiffres élevés. La valeur la plus haute est d'ailleurs de 96. La moyenne de tous les chiffres recueillis est de 70 systoles par minute.

Opposons maintenant les fréquences les plus basses. Chez les animaux en rythme sinusal, cinq fois une valeur inférieure à 40 systoles par minute a été enregistrée en 19 nycthémères. Le rythme le moins élevé a été de 34 systoles par minute. La moyenne des points les plus bas acquis au cours de toutes les mesures est de 46.

Chez les animaux en rythme nodal, en 16 nycthémères, trois fois une valeur inférieure à 40 systoles s'est inscrite. On a observé, en effet, 36 sur *Trompe-la-Mort*, 38 chez *Nanette*, 37 sur *Cheynat*. La moyenne de toutes les valeurs minima est de 52.

TABLEAU II

VARIATIONS NYCTHEMERALES DE LA FREQUENCE
CARDIAQUE
APRES ABLATION DU NCEUD DE KEITH ET FLACK
(Première série expérimentale)

		MISS *	RENARD *	TROMPE LA MORT	BASSETTE	PETITE BASSETTE	NANETTE	CHEYNAT
Moyenne des fréquences de 24 heures	1 ^{er} essai ..	76	104	63	71	96	75	
	2 ^e essai ..	71	78	71	86	94	61	66
	3 ^e essai ..	57		36 *	58	86	65	55
	4 ^e essai ..			48			65	
Fréquences les plus basses en 24 heures	1 ^{er} essai ..	52	64	50	54	70	58	58
	2 ^e essai ..	47	45	56	74	64	44	54
	3 ^e essai ..	40		26 *	42	60	40	37
	4 ^e essai ..			36			38	

A la lecture de ces considérations, on serait tenté d'admettre que le nœud de Tawara imprime au cœur, en présence bien entendu de l'innervation extrinsèque, un rythme légèrement plus rapide que le nœud de Keith et Flack. En fait, il ne convient pas de retenir cette conclusion. L'examen mathématique des valeurs qui sont exposées dans les deux tableaux montre qu'elles ne sont pas statistiquement différentes. La probabilité étudiée par le test de Student Fischer donne en effet les résultats suivants : P est compris entre 0,10 et 0,20 en ce qui concerne les valeurs moyennes, et entre 0,05 et 0,10 pour les fréquences les plus basses (1). En fait, la conclusion qu'il faut tirer de la première série expérimentale est que les animaux auxquels on a enlevé chirurgicalement le nœud de Keith et Flack ont une fréquence tout à fait comparable à celle d'autres sujets non opérés.

C'est exactement la constatation que l'on peut faire en observant les résultats acquis sur *Ariane* et *Aurelia*, les deux animaux dont les fréquences cardiaques ont été enregistrées à plusieurs reprises avant l'intervention sur le pacemaker normal.

Le tableau ci-après donne les chiffres tirés de l'observation des deux animaux. On constate facilement qu'ils appartiennent à une même dispersion.

Le graphique de la page 52 objective les faits d'une autre façon. On y a rapporté dans la partie supérieure toutes les fréquences enregistrées chez *Ariane* les 22, 23 et 24 décembre 1964 à raison d'un tracé toutes les demi-heures. Dans la partie inférieure on trouve une courbe bien comparable. Sont figurés là les chiffres comptés sur des électrocardiogrammes enregistrés de la même façon, avec la même cadence les 9, 10 et 11 janvier 1965 alors que l'ablation du nœud de Keith et Flack avait été pratiquée le 29-12-1964.

Ces faits apportent bien une confirmation à ce que nous affirmions précédemment. Il n'existe aucune différence entre la fréquence cardiaque du chien avant et après ablation du nœud de Keith et Flack, lorsque l'animal observé par télémetrie est à l'abri de toute réaction d'éveil de longue durée.

Les troubles de l'automatisme.

Tous les opérés, *Miss* et *Renard* exceptés, ont présenté des troubles de l'automatisme cardiaque sous forme d'arrêts de courte durée. Or, l'excision du nœud de Keith et Flack avait, nous le savons, été réalisée de façon incomplète chez le premier animal et notre Maître suspectait la même imperfection en ce qui concerne *Renard*.

(1) « Nous remercions Mademoiselle Menesguen, statisticienne au C.E.R.M., d'avoir bien voulu effectuer ces calculs. »

TABLEAU III

VARIATIONS NYCTHEMERALES DE LA FREQUENCE
CARDIAQUE
AVANT ET APRES ABLATION DU NŒUD DE KEITH ET FLACK
(Deuxième série expérimentale)

		Avant intervention						Après intervention					
AURIANE	Moyenne des 24 heures	69	55	54	53			63	53	56	49	52	49
	Fréquence la plus basse	50	42	42	46			40	46	44	46	46	39
AURELIA	Moyenne des 24 heures	63	53	56	49	52	49	67	51				
	Fréquence la plus basse	40	46	44	46	46	36	36	36				

Les tracés d'*Aurelia* de la page 51 montrent bien deux des aspects que peuvent présenter ces troubles. Il s'agit parfois, et c'est le cas le moins fréquent, d'un tracé régulièrement troué. Le plus souvent l'arrêt cardiaque apparaît brusquement sur un rythme régulier. Au cours de l'expérimentation dont nous relatons les résultats ici, jamais les pauses n'ont excédé douze secondes. Des syncopes n'ont pas été remarquées.

Ce fait est à opposer aux résultats donnés par JOURDAN, HEYRAUD et DUCHÊNE-MARULLAZ qui relatent de véritables syncopes avec pertes de connaissance, chute de l'animal et crises convulsives liées à la longue durée de l'arrêt cardiaque chez six animaux sur les douze observés. Mais il faut tout de suite souligner que ces sujets avaient eu les voies cardio-accélératrices interrompues par une bistellectomie aseptique et qu'en outre leurs médullo-surrénales avaient été inactivées. Par conséquent, ils étaient privés de toute possibilité correctrice lors d'un arrêt cardiaque.

D'ailleurs, *Aurelia* et *Ariane* sont les premiers éléments d'une série expérimentale destinée à préciser ce fait. Notre Maître se propose en effet d'observer l'influence de la bistellectomie d'une part, de l'inactivation des médullo-surrénales d'autre part, sur la durée des arrêts cardiaques constatés chez les animaux en rythme nodal.

Ce que nous pouvons confirmer, si besoin était, est que ces pauses cardiaques constatées ne relèvent nullement de l'exagération d'une arythmie respiratoire physiologique. En effet, il a été remarqué cette fois encore, que de tels phénomènes pouvaient être observés chez des animaux atropinés. De plus, les claudications du nœud de Tawara ne sont ni moins fréquentes ni moins marquées après double vagotomie. Il s'agit donc bien de défaillance passagère de l'automatisme tawarien.

Valeur de la fréquence nodale autonome.

Le problème de la valeur de la fréquence nodale autonome a, on s'en rappelle, été étudié par JOURDAN, HEYRAUD et DUCHÊNE-MARULLAZ. Les interventions chirurgicales se sont succédées dans deux ordres différents. Sur trois chiens le nœud de Keith et Flack a d'abord été excisé. Les stellaires ont été enlevés ensuite. Enfin les médullo-surrénales ont été inactivées. Des épreuves à l'atropine plusieurs fois réalisées ont alors permis de soustraire le cœur à toute influence extrinsèque. La fréquence cardiaque alors observée a été de l'ordre de 150 systoles par minute avec 138 et 152 comme chiffres extrêmes.

Sur deux autres chiens le cœur a d'abord été soustrait à l'influence des stellaires et des médullo-surrénales, et seulement alors le nœud de Keith et Flack enlevé. Sous atropine, peu après l'intervention, la fréquence cardiaque était de 100 systoles environ par minute. Nous nous sommes précédemment demandé si la différence entre les résultats acquis par les deux méthodes était due à un hasard expérimental.

Est-on en droit à partir des résultats que nous étudions ici d'évoquer de nouveau le problème de la fréquence nodale autonome ? A priori certainement pas puisque les animaux possédaient encore leurs voies cardio-accélévatrices et qu'ils étaient susceptibles de présenter des décharges d'adrénaline. Mais cependant nous avons souligné en son temps que le tonus cardio-accélévateur n'existait plus après ablation du nœud de Keith et Flack. Ne peut-on alors considérer que tout au moins en période de repos et de calme les voies cardio-accélévatrices ne sont plus fonctionnelles ? N'en est-il pas de même pour les médullo-surrénales ? Or les conditions dans lesquelles ont été enregistrées les fréquences cardiaques, la multiplicité des examens nous mettent bien à l'abri de manifestations émotives de longue durée. C'est pourquoi il nous paraît intéressant de faire état des fréquences cardiaques obtenues, après bivagotomie chez les animaux de la première série, après atropine chez les chiens de la deuxième série. Nous pouvons, pensons-nous, les considérer comme reflétant assez bien la valeur de la fréquence nodale autonome.

Chez *Trompe-la-Mort* comme chez *Nanette*, les chiffres les plus élevés enregistrés après bivagotomie ont été de 96. Or, ce sont les sujets qui ont présenté le plus fréquemment des pauses cardiaques. D'ailleurs, quelques jours après la section des vagues, dans les deux cas apparaissent des modifications du rythme importantes dues vraisemblablement à des troubles de l'automatisme tawarien puisque la forme des tracés électrocardiographiques n'en a pas été modifiée pour autant.

Chez *Bassette*, la suppression de l'innervation cardiomodératrice élève la fréquence cardiaque à 116 systoles par minute. Là encore existeront, à maintes reprises, des irrégularités du rythme et des pauses cardiaques. Mais elles n'auront pas un caractère aussi habituel que chez les deux animaux précédents.

Chez *Petite Bassette*, c'est le chiffre de 160 qui est observé. Il existe là encore des changements de rythme puisque la fréquence peut osciller en peu de temps entre 98 et 150 systoles par minute. Cependant ils n'ont pas le caractère en quelque sorte aigu relevé chez les deux premiers chiens.

Cheynat, enfin, avait après la section des vagues, une fréquence aux environs de 180 systoles par minute. Dans ce cas, à la suite de cette intervention, l'observation n'a été possible que pendant 48 heures. Lors de cette période, aucun trouble du rythme n'a été évident.

On le voit, les résultats ainsi acquis sont cohérents. Plus la fréquence après bivagotomie est basse, plus par conséquent l'automatisme du nœud de Tawara est faible et plus les troubles du rythme sont importants.

Chez *Ariane* et *Aurelia* des épreuves à l'atropine ont été réalisées. Les chiffres obtenus ont été respectivement de 90 et 92 systoles par minute. Ils témoignent eux aussi d'un automatisme peu élevé. Or les claudications du nœud de Tawara sont fréquentes chez les deux sujets.

Tous ces animaux ont été opérés de semblable façon. Ils possédaient ou possèdent encore leurs médullo-surrénales et leurs voies cardio-accélétrices. Or les chiffres que l'on peut considérer comme ceux d'une fréquence nodale autonome après bivagotomie ou atropine sont assez différents. Sur les sept animaux dont nous pouvons considérer les résultats après élimination de l'innervation cardiomodératrice, quatre avaient une fréquence nodale inférieure à 100 systoles. Cela est donc à comparer avec ce que JOURDAN et ses collaborateurs avaient observé chez *Baroud* et *Pied Jaune*, dont les cœurs avaient été éternés avant la nodectomie. La fréquence de *Bassette* à 116 se rapproche des valeurs précédentes. Par contre chez *Petite Bassette* et *Cheyntat*, après la section des vagues, le cœur s'accélère beaucoup plus puisqu'il parvient respectivement à 160 et 180 systoles par minute. Le résultat est ici assez semblable à ceux publiés par JOURDAN, HEYRAUD et DUCIÈNE-MARULLAZ en 1953, les trois chiens de cette série expérimentale avaient subi l'ablation du nœud de Keith et Flack et leur cœur avait été éterné dans un deuxième temps.

Il ne semble donc pas, à la vue des expériences rapportées ici, que l'on puisse retenir l'hypothèse précédemment soulevée d'une influence des voies cardio-accélétrices sur l'évolution de la fréquence du rythme nodal.

Evolution de la fréquence cardiaque après bivagotomie.

Les résultats que nous avons à notre disposition nous permettent enfin d'aborder un dernier problème. Lorsque l'on sectionne les pneumogastriques chez le chien en rythme sinusal, la fréquence cardiaque s'élève en moyenne à 250 systoles par minute. Elle s'abaisse progressivement par la suite pour se fixer après trois à quatre jours à 170, 180. La même intervention pratiquée chez le chien au préalable bistellectomisé est suivie d'une évolution parallèle. Le cœur bat tout d'abord à près de 170 systoles par minute, mais 5 jours après l'intervention le rythme n'est plus compris qu'entre 80 et 100 systoles par minute. Après bivagotomie il se produit donc indiscutablement une modification dans l'automatisme du nœud de Keith et Flack. La même remarque peut-elle être faite en ce qui concerne le nœud de Tawara ?

Deux cas sont à considérer. D'une part les animaux qui n'ont présenté qu'une modeste accélération cardiaque après la bivagotomie, et d'autre part, ceux dont le rythme s'est élevé de façon plus importante.

Trompe-la-Mort, peu après la section des vagues, avait une fréquence maximum à 96. Vingt-quatre heures après le rythme oscil-

lait entre 72 et 84 systoles par minute. Ce sont encore les mêmes chiffres que l'on relève le troisième jour dans les tracés exempts d'irrégularités et de pauses cardiaques. Dans ce cas, on le voit, il n'existe qu'une modeste réduction de la fréquence cardiaque après élimination de l'innervation cardiomodératrice.

Nanette avait la même fréquence maximum que *Trompe-la-Mort* après bivagotomie : 96 systoles par minute. Après un nycthémère, cette fréquence reste comprise entre 84 et 90 systoles. Le surlendemain apparaît une très grande irrégularité qui rend l'interprétation difficile. Cependant, dans les lambeaux de tracé de rythme apparemment régulier, les valeurs comptées oscillent entre 76 et 90. Il n'existe donc là non plus de baisse très sensible.

Chez *Bassette*, c'est le chiffre maximum de 116 qui est obtenu le 5-11-1964, après section des vagues. Mais, dès le premier jour, le chiffre moyen est de 100 systoles par minute. L'observation va durer sept jours. Le 12-11-1964 les valeurs extrêmes sont de 82 et 92 systoles par minute. Elles sont, on le voit, peu différentes de celles enregistrées le premier jour.

Cheynat a vécu trop peu de temps après l'intervention sur les pneumogastriques pour que son observation soit utile sur ce point particulier.

Par contre, le cas de *Petite Bassette* est particulièrement intéressant pour deux raisons : d'abord parce qu'à la suite de la bivagotomie sa fréquence cardiaque s'est élevée jusqu'à 160 systoles, c'est-à-dire un chiffre très comparable à ce que l'on obtient lors d'une semblable intervention sur un chien bistellectomisé; ensuite parce que ce sujet a permis une très longue observation. Rappelons, en effet, qu'il a été bivagotomisé le 26-10-1964 et que le dernier tracé électrocardiographique auquel il a donné lieu est du 4-12-1964. Il s'agit là, soulignons-le, d'une exception comme on en rencontre parfois. De façon habituelle un chien ne survit pas plus d'une dizaine de jours à la section des vagues. Le mécanisme de cette mort n'est d'ailleurs pas encore élucidé.

Le 27-10-1964, le lendemain de la petite intervention cervicale, la fréquence varie entre 160 et 140. Le 28-10-1964, les chiffres extrêmes sont de 132 et 158. Dès lors, la fréquence cardiaque va osciller autour de ces valeurs; elle ne descendra pas davantage. Autrement, après un abaissement d'une trentaine de systoles, le cœur va stabiliser son rythme à un niveau beaucoup plus haut que celui observé dans les mêmes conditions chez le chien en rythme sinusal après exclusion du tonus cardio-accélérateur.

Il s'agit là d'un fait qui nous semble intéressant à signaler mais sur lequel nous nous garderons bien de tenter une explication.

Enfin le cas de *Miss* peut être utilement rapporté. Après section des vagues, la fréquence cardiaque s'est élevée à 180 systoles par minute. C'est là la limite inférieure des résultats obtenus à la suite d'une telle intervention chez le chien normal non narcosé. On ne peut donc affirmer qu'il n'existait pas dans ce cas un léger tonus cardio-accélérateur. Le rythme cardiaque de cet animal s'est inscrit régulièrement neuf jours après la bivagotomie. Or, à partir de la vingt-quatrième heure, la fréquence s'est stabilisée, et cela jusqu'à la fin, aux environs de 150 systoles par minute. A l'examen histologique persistait, on s'en souvient, du tissu nodal dans l'oreillette mais néanmoins une partie du nœud de Keith et Flack avait été enlevée.

Malheureusement, cette observation n'éclaire pas davantage le phénomène de l'abaissement progressif du rythme après élimination de l'innervation cardiomodératrice sur le sujet en rythme sinusal.

Nous l'avons vu, cette évolution est beaucoup moins marquée après ablation du pacemaker habituel du cœur.



Nous voilà donc parvenus à la fin d'une analyse rapide des résultats qui nous ont été confiés. Il a été souligné, chemin faisant, que de nouvelles expérimentations avaient été commencées afin d'éclairer davantage certains aspects du rythme nodal. L'idée générale qui paraît se dégager de ce travail est que, au fur et à mesure que les techniques d'étude se perfectionnent, le diagnostic du changement de foyer d'automatisme apparaît plus difficile.

Il avait déjà été dit, à plusieurs reprises, combien l'électrocardiogramme, après ablation du nœud de Keith et Flack, reprenait rapidement un aspect normal. Observée par télémetrie, cette correction apparaît plus précoce encore. En présence de l'innervation extrinsèque la fréquence cardiaque du chien n'est nullement modifiée à la suite de l'intervention. Nous ne pouvons donc pas souscrire à l'affirmation suivant laquelle la réduction de la fréquence doit être placée au premier rang des signes qui caractérisent le rythme nodal. Il reste néanmoins à comprendre pourquoi dans les conditions d'examen habituelles, lorsque le chien présente une « réaction d'éveil », son cœur s'accélère moins en rythme nodal qu'en rythme sinusal. L'hypothèse que l'on peut proposer est que l'accélération du rythme est due avant tout dans ce cas à une diminution de l'emprise cardiomodératrice. Or, les possibilités de variations de la fréquence cardiaque par les seules modifications du tonus cardiomodérateur apparaissent moins grandes dans le rythme nodal qu'en rythme sinusal.

En effet, la fréquence cardiaque après énervation totale est le plus souvent de 100 systoles environ dans le premier cas et de 170 dans le second. On se le rappelle, en présence de l'innervation extrinsèque, la fréquence au repos est la même dans les deux cas : une soixantaine de systoles par minute, l'automatisme étant freiné en permanence par l'innervation cardiomodératrice. Mais il est évident que l'accélération réalisée par la levée de ce frein sera moins importante dans le rythme nodal que dans le rythme sinusal.

Cette hypothèse peut d'ailleurs être complétée en évoquant l'existence d'un tonus cardio-accélérateur habituellement masqué par l'innervation antagoniste chez le chien normal. Ce tonus ne se fait pas sentir sur le nœud de Tawara.

Par ailleurs, nous infirmons ainsi les idées selon lesquelles le nœud de Tawara serait plus sensible à l'action des vagues que le pacemaker habituel. Cette idée, rappelons-le, avait été proposée à la vue des effets de l'excitation du vague chez le lapin nodectomisé.

Que reste-t-il alors comme caractère distinctif du rythme nodal?

A part les modifications électrocardiographiques qui s'atténuent rapidement après l'intervention, nous ne retenons comme caractéristiques du rythme nodal que la disparition du tonus cardio-accélérateur, critère impossible à utiliser en clinique humaine, et l'existence de troubles de l'automatisme tawarien. Ces derniers n'apparaissent que de temps en temps. Seule, par conséquent, une observation de longue durée est susceptible de les mettre en évidence. La suppression de l'innervation cardio-accélératrice ou l'inactivation des médullosurrénales semble les intensifier considérablement. Mais cela encore est de l'expérimentation non transposable chez l'homme.

On conçoit donc que dans de telles conditions le diagnostic d'un rythme nodal chronique ne puisse être que très difficilement affirmé.

CONCLUSIONS

L'ablation du nœud de Keith et Flack a été réalisée aseptiquement sur 10 chiens. Ces animaux ont été régulièrement suivis, dans un cas pendant 79 jours seulement, dans les autres cas pendant 109 jours et plus. Les examens électrocardiographiques ont été réalisés de façon automatique, un tracé étant enregistré pendant 3 minutes toutes les demi-heures. La durée de l'observation portait chaque fois sur un nycthémère.

1. Ce travail confirme que les modifications de l'onde P et de l'espace P.R. entraînées par l'intervention se corrigent rapidement et qu'après un certain délai le tracé électrocardiographique apparaît comme normal.

2. Contrairement aux idées classiques, lorsque l'examen est ainsi réalisé à l'insu de l'animal, l'ablation du nœud de Keith et Flack n'entraîne pas de modifications de la fréquence cardiaque. La moyenne des valeurs comptées au cours d'un nycthémère ainsi que les chiffres les plus bas atteints au cours du sommeil ne sont pas véritablement différents de ceux observés chez le chien en rythme sinusal.

3. Le nœud de Tawara présente des troubles de son automatisme se traduisant par des pauses qui restent de courte durée lorsque l'animal a conservé ses voies cardio-accélévatrices et ses surrénales. Ces pauses persistent après atropine ou bivagotomie. Elles sont donc bien des « claudications » du nœud de Tawara et non pas des coups de frein d'origine vagale.

4. Le tonus cardio-accélérateur mis en évidence par la section des vagues ou par un vagolytique ne s'exerce pas sur le nœud de Tawara.

5. Le ralentissement progressif de la fréquence cardiaque que l'on observe chez l'animal en rythme sinusal après bivagotomie est beaucoup moins marqué chez le chien en rythme nodal.

Le 1^{er} février 1965.
Le Président de Thèse,
P. DUCHÊNE-MARULLAZ.

Vu :
Le 2 février 1965.
Le Doyen,
R. CUVELIER.

Clermont-Ferrand, le 3 février 1965.
N° 6/65 — Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
E. LAPALUS.

BIBLIOGRAPHIE

- BORMAN M.C. et MEEK W.J. — Coronary sinus rhythm. Rhythm subsequent to destruction by Radon of the sino auricular nodes in dogs. — Arch. of internal. Medicine, 1931, **47**, 957.
- BRANDENBURG K. — Cité par FINAS, 1947. — Arch. f. Anat. u. Physiol., 1904, 213.
- COHN A.E. et KESSEL L. — The function of the sino auricular node. — Archives of internal. Medicine, 1911, **7**, 226.
- CLERC A. et PEZZI C. — Le rythme septal du cœur en expérimentation. — Archives des Maladies du Cœur, 1920, 103.
- DUCHENE-MARULLAZ P. — Le tonus cardio-accélérateur porte-t-il la fréquence cardiaque sinusale à sa valeur maxima ? — C.R. Soc. Biol., 1953, **147**, 1380.
- DUCHENE-MARULLAZ P. — Les fibres cardio-accélétrices du vague possèdent-elles une activité tonique ? — C.R. Soc. Biol., 1957, **151**, 1206.
- DUCHENE-MARULLAZ P. — Evolution après bivagotomie de la fréquence cardiaque du chien bistellectomisé. — Société de Biologie, Clermont-Ferrand. Séance du 16-11-1964.
- DUCHENE-MARULLAZ P. et ARNOULD P. — Les voies du tonus cardio-accélérateur. — C.R. Soc. Biol., 1960, **154**, 1005.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P. et LAVARENNE J. — Confirmation de l'asymétrie fonctionnelle des voies du tonus chronotrope. — C.R. Soc. Biol., 1964, **158**, 873.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P., BOULANGE M., SCHAFF G. et LAVARENNE J. — Le tonus cardio-accélérateur chez le chien. Importance de ses effets chronotropes. — C.R. Soc. Biol., 1963, **157**, 434.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P. et SCHAFF G. — Evolution de la fréquence cardiaque du chien après bivagotomie. — C.R. Soc. Biol., 1963, **157**, 2194.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P. et SCHAFF G. — Influence de l'atropine sur la fréquence cardiaque du chien bivagotomisé. — C.R. Soc. Biol., 1963, **157**, 2214.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P. et SCHAFF G. — Comparaison des effets de l'atropine et de la bivagotomie sur la fréquence du chien non narcosé. — C.R. Soc. Biol., 1964, **158**, 624.
- DUCHENE-MARULLAZ P., ARNOULD P. et SCHAFF G. — Nouvelles preuves de l'importance des effets chronotropes du tonus cardio-accélérateur chez le chien. — J. de Physiol., 1964, **56**, 340.

- DUCHENE-MARULLAZ P. et LAVARENNE J. — Effet inotrope du tonus cardio-accélérateur. — C.R. Soc. Biol., 1961, **155**, 769.
- DUCHENE-MARULLAZ P. et LAVARENNE J. — Influence de l'innervation cardio-accélétratrice sur les pressions intra-cardiaques. — J. de Physiol., 1961, **53**, 334.
- DUCHENE-MARULLAZ P. et LAVARENNE J. — Effets de l'excitation des nerfs cardio-accélérateurs sur les pressions intra-cardiaques du chien décérébré et atropiné. — C.R. Soc. Biol., 1961, **155**, 1511.
- DUCHENE-MARULLAZ P., LAVARENNE J. et BERTHELAY J. — Le tonus cardio-accélérateur agit-il uniquement sur le nœud de Keith et Flack ? — C.R. Soc. Biol., 1962, **156**, 1291.
- DUCHENE-MARULLAZ P., TALVARD J. et VACHER J. — Variations nycthémérales de la fréquence cardiaque du chien normal et du chien bistellectomisé. — J. de Physiol., 1964, **56**, 558.
- DUCHENE-MARULLAZ P., TALVARD J. et VACHER J. — Variations nycthémérales de la fréquence cardiaque du chien au repos. — C.R. Soc. Biol., 1963, **157**, 2197.
- DUCHENE-MARULLAZ P. et VACHER J. — Influence de la bistellectomie sur la fréquence cardiaque du chien. — C.R. Soc. Biol., 1964, **158**, 1527.
- ENGELMANN T.W. — Der versuch von stannius, seine Folgen und deren Deutung. — Arch. F. Anat. u. Physiol., 1903, 505.
- EYSTER J.A. et MEEK W.J. — The permanent rhythm following the destruction of the sino auricular node. — Am. J. Physiol., 1922, **61**, 117.
- EYSTER J.A. et MEEK W.J. — Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. Sino ventricular and sino auricular heart block. — Arch. of Internat. Medicine, 1917, **18**, 117.
- EYSTER J.A. et MEEK W.J. — Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. Conduction of the excitation from the sino auricular node to the right auricle and auriculo ventricular node. — Arch. of Internal. Medicine, 1916, **18**, 775.
- FINAS Ch. — Le rythme nodal expérimental (Etude prolongée d'animaux opérés aseptiquement). — Thèse pour le Doctorat en Médecine, Lyon, 1947.
- FLACK M. — Modifications du rythme cardiaque et allorhythmie expérimentale chez le cœur d'oiseau. — Arch. Intern. Physiol., 1911, **11**, 120.
- FLACK M. — An investigation of the sino auricular node of the mammalian heart. — J. of Physiol., 1910, **41**, 64.
- FLACK M. — L'excision ou l'écrasement du nœud sino auriculaire et du nœud auriculo ventriculaire n'arrête pas les pulsations du cœur des mammifères battant dans des conditions normales. — Arch. Intern. Physiol., 1911, **11**, 111.
- GASSER H.S. et MEEK W.J. — A study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart. — Am. J. Physiol., 1914, **34**, 48.

- HERING H.E. — Über die Automatie des Säugetierhezens. — Arch. f. d. Ges. Physiol., 1907, **116**, 143.
- HERING H.E. et KOCH W. — Über successive Heterotopie der ursprungsreize des Herzens und ihre Beziehungen Zur Heterodromie. Anatomische histologische Untersuchungen der verschorften Gegens des Keith-Flack schen Knotens. — Arch. f. d. Ges. Physiol., 1910, **136**, 466.
- HERING H.E. et RIHL. — Über atrio-ventriculare Extra systolen. — Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1906, **2**, 510.
- HERMANN H. et JOURDAN F. — Réalisation expérimentale et observation prolongée du rythme sinusal autonome chez le chien. — Arch. des Mal. du Cœur, 1946, **39**, 241.
- HEYRAUD J. — Le rythme nodal. Ses caractères et ses modifications par le système nerveux cardiaque extrinsèque. — Thèse pour le Doctorat en Médecine, Marseille, 1950.
- HORWITZ S.A., SPANJER M.R. et WIGGERS H.C. — The electrocardiogram of the normal dog. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1953, **84**, 121.
- JAEGER Th. — Über die Bedeutung des Keith Flack schen hnoten für den Herzrhythmus. — Deutsch. Archiv. f. Klin. Med., 1910, **100**, 1.
- JOURDAN F. — Evolution après son entrée en activité de l'automatisme du nœud de Tawara. — J. de Physiol., 1953, **45**, 137.
- JOURDAN F. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Caractères nouveaux et particuliers de l'automatisme nodal. — J. de Physiol., 1957, **49**, 228.
- JOURDAN F. et DUCHENE-MARULLAZ P. — La valeur réelle du tonus cardio-accelérateur. Détermination expérimentale chez le chien. — C.R. Soc. Biol., 1951, **145**, 1553.
- JOURDAN F. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Le tonus des nerfs cardio-accelérateurs s'exerce-t-il sur l'activité automatique du nœud de Tawara. — C.R. Soc. Biol., 1956, **150**, 1967.
- JOURDAN F. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Valeur du tonus cardio-accelérateur. — J. de Physiol., 1952, **44**, 270.
- JOURDAN F. et HEYRAUD J. — Influence de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur le rythme nodal. — C.R. Soc. Biol., 1951, **145**, 1184.
- JOURDAN F. et HEYRAUD J. — Influence des nerfs accélérateurs du cœur sur le rythme nodal expérimental. — C.R. Soc. Biol., 1950, **144**, 1378.
- JOURDAN F. et HEYRAUD J. — Les caractères du rythme nodal. Etude expérimentale chez le lapin. — C.R. Soc. Biol., 1949, **143**, 1081.
- JOURDAN F., HEYRAUD J. et COLLET A. — Influence des nerfs pneumogastriques sur le rythme nodal expérimental. — C.R. Soc. Biol., 1950, **144**, 1067.
- JOURDAN F., HEYRAUD J. et DUCHENE-MARULLAZ P. — La fréquence du cœur en rythme nodal autonome. — Arch. des Mal. du Cœur, 1956, n° **6**, 503.
- JOURDAN F., HEYRAUD J. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Syndrome de Stokes Adams dans le rythme nodal. — Arch. des Mal. du Cœur, 1957, n° **7**, 644.

- JOURDAN F., HEYRAUD J. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Tonus vagal et automatisme nodal. — C.R. Soc. Biol., 1957, **151**, 744.
- JOURDAN F., HEYRAUD J. et DUCHENE-MARULLAZ P. — La fréquence du rythme nodal autonome. — C.R. Soc. Biol., 1953, **147**, 1424.
- JOURDAN F., HEYRAUD J. et DUCHENE-MARULLAZ P. — Etude de l'évolution du rythme nodal autonome. — J. de Physiol., 1954, **46**, 390.
- JOURDAN F., HEYRAUD J., DUCHENE-MARULLAZ P. et ARNOULD P. — Influence de l'excitation des nerfs accélérateurs sur le rythme nodal expérimental du chien. — J. de Physiol., 1954, **46**, 391.
- JOURDAN F., FROMENT R., GALLAVARDIN L. et BAUD Ch.A. — Trois observations de rythme nodal expérimental chronique par ablation chirurgicale du nœud sinusal. — Arch. Mal. du Cœur, 1945, **38**, 197.
- JOURDAN F. et NOWAK S.J.G. — Les fibres cardio-accélératrices dans le nerf pneumogastrique du chien; leur origine et leur trajet. — C.R. Soc. Biol., 1934, **117**, 234.
- KEITH A. et FLACK M. — The form and nature of the muscular connection between the primary divisions of the vertebrate Heart. — Journ. of Anat. and Physiol., 1907, **41**, 172.
- LANGENDORFF O. et LEHMANN C. — Der Versuch von stannius am Warmbluterzens. — Arch. f. d. ges. Physiol., 1906, **62**, 352.
- LEWIS T., OPPENHEIMER A. et OPPENHEIMER B.S. — The site of origin of the mammalian heart beat; the pacemaker in the dog. — Heart, 1910, **2**, 147.
- LEWIS Th. — Exceptional types of slow heart action. — Quat. Journal of Medic., 1912-13, **6**, 221.
- LEWIS Th. — The pacemaker of the mammalian heart. — Trans. Internat. Congr. Med. London, 1913, 107.
- LOHMANN A. — Über die function der Brücken fasern an stelle der grossen venen die Führung der Hertzstätigkeit beim Säugetier Zu übernehmen. — Archiv. f. d. ges. Physiol., 1908, **123**, 628.
- LONG D.M., TRUEX R.C., FRIEDMANN K.R., OLSEN A.K. et PHILLIPS S.J. — The anatomical Record., 1958, **130**, 73.
- MAGNUS-ALSLEDEN E. — Über die Entstehung der Herzreize in den Vörhofen. — Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1911, **64**, 228.
- MEAKINS J. — Experimental heart block with atrio ventricular rhythm. — Heart, 1914, **5**, 281.
- MOORHOUSE V.H.K. — The relation ship of the sino auricular node to auricular rhythmicity. — Am. J. Physiol., 1912, **30**, 358.
- MURPHY Q. — The influence of the accelerator nerves on the basal heart rate of the dog. — Am. J. Physiol., 1942, **137**, 727.
- PANNIER. — Innervation cardio-accélératrice. — Arch. int. Pharmacodyn., 1946, **73**, 193.

- RIJLANT P. — Contribution à l'étude de l'automatisme et de la conduction dans le cœur. Ablation et greffe intra-cardiaque du nœud de Keith et Flack chez la chèvre, le mouton, le chat et le lapin. Greffes hétérogènes du nœud de Keith et Flack chez le chien, la chèvre et le mouton. — Arch. Internat. Physiol., 1927, **28**, 225.
- SAMAAN A. — The antagonistic cardiac nerves and heart rate. — J. Physiol., 1934, **83**, 332.
- SCHOWOVITZ S., EYSTER J.A. et MEEK W.J. — Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. — Amer. J. Physiol., 1915, **37**, 177.
- SINGH K.B. et JAIN P.S. — An electrocardiographic study of dog's heart after bilateral vagotomy. — Ind. Jour. Med. Res., 1961, **49**, 474.
- TAWARA S. — Das Reizleitungs system des Säugetier Herzens. — Jena, 1906.
- WADA M. et KANOWOKA Z. — On the basal rate of the denervated heart of dogs before and after inactivation of the suprarenal medulla. — The Tohoku Journ. Exper. Med., 1935, **27**, 1.
- WADA M. et KANOWOKA Z. — On the Sensitiveness of the denervated Heart of non anesthetized non fastened dogs to adrenaline. — The Tohoku Journ. Exper. Med., 1935, **27**, 9.
- WILLIAMS H.B. et JAMES H. — Reversal of the cardiac mechanism. — Heart 1913-1914, **5**, 109.
- WYBAUW M.R. — Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite. — Arch. internat. Physiol., 1910, **10**, 78.
- ZAHN A. — Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im atrio-ventrikularknoten und sinus coronarius. — Zeutralb. f. Physiol., 1912, **26**, 495.
-

